

Aus Prof. A. Rosenbergs Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten
in Berlin.

Lane Medical Library

Chronische Nasenstenose und Kollapsinduration (Krönig) der rechten Lungenspitze.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Max Rosenberg,

Medizinalpraktikant aus Berlin.

Tag der Promotion: *11.* Februar 1912.

Berlin 1911.

Druck von L. Schumacher, N. 24.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Königl.
Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Passow.

Im Jahre 1907 hat Krönig eine Erkrankung der rechten Lungenspitze beschrieben (1), die er als einfache, nicht tuberkulöse Kollapsinduration bezeichnet und die bei Individuen mit chronischer Stenose in den oberen Luftwegen gefunden wird. Die Symptome dieser Erkrankung sind folgende: Der Thorax ist meist gut entwickelt, aber die rechte Spitzengegend ist eingezogen und der entsprechende Thoraxteil unbeweglicher als der linke; die basalen Abschnitte dagegen zeigen eine gute respiratorische Verschieblichkeit. Perkussorisch findet sich rechts oben vorn oder hinten Dämpfung, auskultatorisch unbestimmtes oder auch etwas verschärftes Atmen, bisweilen sind auch einzelne Rasselgeräusche hörbar. Bei Untersuchung der oberen Luftwege findet sich eine Stenosierung der Nase, die meist durch adenoide Vegetationen hervorgerufen ist. Wichtig ist die Erkrankung vor allem in differentialdiagnostischer Beziehung gegen Tuberkulose. Als differentialdiagnostische Merkmale führt Krönig folgende an: Die Anamnese ergibt Behinderung der Nasenatmung von Jugend auf, häufig Rachen- und Luftröhrenkatarhe und andere Erkältungskrankheiten. Abgesehen von dem Verhalten der rechten oberen Thoraxpartie findet sich sonst eine gute Entwicklung. Das Fehlen jeder tuberkulösen Erscheinung ruft auch den Eindruck hervor, dass es sich um ein lokales Leiden handelt. Ferner fällt der für adenoide Vegetationen typische Gesichtsausdruck auf, es findet sich aber beiderseits gute respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungenabschnitte, auf die Krönig grossen Wert legt. Die Therapie besteht in der operativen Beseitigung der Nasenstenose.

In den seit der Krönigschen Publikation verflossenen 4 Jahren ist nun von wenigen Klinikern über weitere Fälle von Kollapsinduration berichtet worden. Als erster veröffentlicht Blümel (2) seine Untersuchungsergebnisse an einem Material von 1700 Personen in der Görbersdorfer Heilstätte. Unter diesen, ihm als tuberkulös überwiesenen Patienten stellte Blümel bei 75 das Fehlen jeder tuberkulösen Affektion und bei 28 eine

nichttuberkulöse Kollapsinduration fest. Als Beschwerden dieser 28 Patienten gibt er an Mattigkeit, Husten, bisweilen auch Bluthusten, Auswurf, Herzklopfen, geringe Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, unruhigen Schlaf und Nachtschweisse. Ausserdem bekommen die Patienten schlecht Luft durch die Nase, leiden viel unter Rachenschleim, Kratzen im Halse, Angina und sonstigen Katarrhen. Als differentialdiagnostisch gegen Tuberkulose wichtig hebt er noch ausser den von Krönig angegebenen Symptomen das Fehlen der Heredität, die im Verhältnis zu der langen Dauer der Erkrankung geringen Beschwerden, sowie das Fehlen jeder Gewichtsabnahme hervor. Ferner betrachtet er als entscheidendes differentialdiagnostisches Moment den positiven Erfolg der chirurgischen Therapie, der Beseitigung der Nasenstenose. Hervorzuheben wäre noch aus der Blümelschen Arbeit, dass die probatorische subkutane Tuberkulininjektion in allen 28 Fällen ein negatives Resultat ergab.

Im Jahre 1909 sind zwei Arbeiten über die Kollapsinduration erschienen von Schoenemann und von Richter. Auch Schoenemann (3) bestätigt im vollen Umfange das von Krönig skizzierte Krankheitsbild und er meint, ihm schon vor der Krönigschen Veröffentlichung mehrmals begegnet zu sein, vielleicht ohne sich im vollen Masse darüber klar gewesen zu sein. Was die theoretische Erklärung über das Zustandekommen der Kollapsinduration anlangt, so weicht Schoenemann in erheblichen Punkten von den Anschauungen Krönigs ab, eine Differenz, auf die wir noch weiter unten ausführlich zu sprechen kommen werden.

Auch Richter (4) bestätigt die Angaben Krönigs und Blümels. Er hält die Kollapsinduration für eine durchaus nicht seltene Erkrankung, da er in kurzer Zeit mehrere Fälle zu Gesicht bekommen hat, und meint, dass die Kollapsinduration besonders in der Praxis der Rhinologen wohl ein häufig zu beobachtendes Leiden sei. Auf dem Röntgenschirm hat er in seinen acht Fällen oft Verdunkelungen der rechten Spitze bemerkt.

Ausser den eben genannten vier Arbeiten sind unseres Wissens keine neuen Fälle von Kollapsinduration veröffentlicht worden. Ich habe nun, um ein Urteil über die Häufigkeit dieser Erkrankung zu gewinnen, den umgekehrten Weg eingeschlagen und in der rhino-laryngologischen Poliklinik meines Vaters, Professor A. Rosenberg, 50 Fälle von chronischer Nasenstenose auf das Vorhandensein einer Kollapsinduration untersucht und in der Tat diese Affektion bei einem ziemlich erheblichen Prozentsatz feststellen können. Bevor ich jedoch auf die Resultate meiner Untersuchungen eingehe, möchte ich erst über die Entstehung der Kollapsinduration sprechen.

Von den vier soeben zitierten Autoren haben nur zwei, Krönig und Schoenemann, sich über dieses Thema geäussert. Krönig (1) hebt mit Recht hervor, dass die Prädisposition der Spitzen und speziell die der rechten Spitze für die Kollapsinduration auf dieselben Momente zurückzuführen sei, wie die schon von Laennec betonte Prädisposition dieser

Teile für die Tuberkulose¹⁾ sowie auch für die Pneumokoniosen. Krönig nimmt im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, gestützt auf die Ansicht Hanaus (5) an, dass der Inspirationszug der Spitzenteile der Lunge ausserordentlich hoch, der Expirationsdruck in ihnen dagegen ausserordentlich gering sei. Ferner meint Krönig, dass die Prävalenz der Spitzen gegenüber dem Unterlappen und im speziellen die Prävalenz der rechten Spitze gegenüber der linken bestätigt werde durch die experimentellen Inhalationsversuche Arnolds (6) an Tieren, sowie seine Untersuchungen beim Menschen, und dass diese Tatsachen ihre einfachste Erklärung fänden in der Annahme eines gesteigerten Inspirationszuges der Spitzen und eines herabgesetzten Expirationsdruckes in denselben. Eine physiologische Hemmung der Expiration zunächst erklärt er sich mit Narath in der Richtung der Apikalbronchien, deren expiratorischer Luftstrom im Gegensatz zu dem der übrigen Bronchien den Stammbronchus mehr vertikal trifft, und in dem von Birch-Hirschfeld (7) aufgedeckten, eigentümlich versteckten paravertebralen Verlauf des hinteren subapikalen Bronchus, der an der expiratorischen Ablüftung wenig teilnehmen kann und eine tote Rohrstrecke darstellt, wo einmal dahingelangte Elemente leicht liegen bleiben. Ferner seien die extrathorakal gelegenen Spitzen dem expiratorischen Druck des Rippenspiels entzogen, und auf pathologischem Gebiet bedinge die Freundsche Aperturstenose keine Erschwerung der Einfuhr, wohl aber eine solche der Ausfuhr bakterieller und anderer korpuskulärer Elemente. Die Erfahrungen Arnolds, die Untersuchungen Hanaus (5), Kussmauls (8) und Merckels (9) an anthrakotischen, siderotischen und chalikotischen Lungen sprächen gleichfalls für diese Hypothese.

Die inspiratorische Ueberlegenheit der Spitzenteile will Krönig darin begründet sehen, dass sie vermöge ihrer extrathorakalen Lage „jeder knöchernen Fessel ledig, der durch Skalenuszug inspiratorisch sich hebenden Pleurakuppel schneller und unbeschränkter folgen können wie jede andere intrathorakale Lungenpartie“. Was schliesslich die Prädisposition der rechten Spitze gegenüber der linken anlangt, so erklärt sie Krönig aus der grösseren Breite des rechten Bronchus, der leichter als der linke Staubpartikelchen und Tuberkelbazillen aufnehmen kann. Ferner ergebe sich aus den Untersuchungen Helms, dass die rechte Lunge im Vergleich zur linken mehr Luftkanäle und weniger Parenchym enthalte und dass daher ihre Saugkraft auf allerlei korpuskuläre Elemente grösser sei, als die der rechten Lunge.

Nun aber bedingt die chronische Nasenstenose eine Mundatmung, die

1) In einer mündlichen Besprechung äussert Krönig die Vermutung, dass primäre Pleuritiden mit ausgedehnten Synechien der Pleurablätter in einer Reihe von Fällen die respiratorisch intakt gebliebenen oberen Lungenpartien zu einer stärkeren, vikariierenden, inspiratorischen Tätigkeit zwingen und so die Aspiration von Tuberkelbazillen in diese Teile begünstigen. Hiermit wäre ein neues Moment gewonnen, dass die Prädisposition der Spitze für Tuberkulose erklären hilft.

physiologische Wirkung der Nase auf die inspiratorische Luft fällt fort und diese wird einmal ungenügend filtriert und vorgewärmt in die Bronchien gelangen und ausserdem soll „der Inspirationszug, welcher die physiologischen Engpässe der Nase und des Nasenrachenraumes nicht mehr zu überwinden hat, nun mit entsprechend gesteigerter Kraft die Luft in die Bronchialbahn, in specie die apikale Bronchialbahn hineinsaugen, und es wird deshalb die mit der grösseren inspiratorischen Saugkraft ausgestattete rechte Lunge in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen“. So kommt es zu wiederholten katarrhalischen Schwellungen der apikalen Schleimhautdecken, zur Resorption der Luft in den zugehörigen Alveolenbezirken, zum Kollaps derselben und schliesslich zu einer fibrösen Induration der kollabierten Lungenabschnitte.

Schoenemanns Erklärung nun ist von der Krönigs durchaus verschieden. Er behauptet, dass die Mundatmung nicht, wie Krönig meint, leichter vor sich gehe als die normale Nasenatmung, sondern dass im Gegenteil dem Inspirationsstrom hier viel grössere Hindernisse entgegenständen. Er beruft sich auf die häufige Beobachtung, dass die Inspiration bei normaler Nasenatmung viel weniger Muskelkraft, d. h. Thoraxarbeit, erfordere als bei mühsam erzwungener Mundatmung. Die stenotische Atmung sei schon gekennzeichnet durch das bei der Nasenverengung mit Mundatmung so häufige Schnarchen, kurz „die Mundatmung ist also eine Stenosenatmung“. Infolgedessen werden die Lungenspitzen und besonders die rechte eingezogen, „retrahiert, nicht kollabiert“; aus der Retraktion resultiert eine Atelektase und daher sei der Name Kollapsinduration vielmehr in Retraktionsinduration umzuwandeln.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Ansicht Schoenemanns. Zweifellos hat er recht, wenn er die Atmung bei chronischer Nasenstenose als eine Stenosenatmung anspricht. Ob allerdings auch ausserhalb des Schlafes die erzwungene Mundatmung als eine Stenosenatmung anzusehen ist, scheint recht zweifelhaft, aber während des Schlafes kann man sie wohl sicher als eine solche bezeichnen. Während des Tages aber bemühen sich die Patienten meist, wenn die Nase überhaupt noch durchgängig ist, den Mund geschlossen zu halten, weil in diesem Zustande der Unterkiefer durch den Druck der äusseren Luft, infolge des unter der Zunge gebildeten Saugraumes und nicht durch eine aktive Muskeltätigkeit getragen wird. So haben wir am Tage häufig eine Stenosenatmung wegen der Verengung des Nasenkanals und in der Nacht stellt sich regelmässig eine derartige Atmung ein durch das Verschlucken der Zunge, der gleiche Zustand, der, wie B. Fränkel (10) betont, bei Chloroformnarkose so häufig Asphyxie bedingt, denn wie Fränkel sagt: „Bei herabhängendem Unterkiefer und aufgehobenem Einfluss des wachen Willens sinken das Zungenbein und die Zunge nach hinten und unten und letztere drückt gleichzeitig die Epiglottis gegen den Aditus laryngis. Auf diese Weise bewirkt der tiefe Schlaf bei solchen Patienten zwischen Zungengrund und Epiglottis einerseits und der hinteren Pharynxwand andererseits eine Stenose der oberen

Luftwege. Hat das Atemhindernis eine Zeit lang gedauert, so werden die Patienten unruhig, die Tiefe des Schlafes verflacht sich und ohne vollkommen zu erwachen, heben sie, zuweilen mit einer Schluckbewegung, ihre Zunge wieder auf. Dann hört das Schnarchen und das Atmungs-hindernis auf. Nach einer kurzen Weile verfallen die Patienten wieder in tieferen Schlaf. Der Unterkiefer und die Zunge sinken nach unten und damit treten die stenotischen Erscheinungen aufs neue ein.“ Eine Stenosen-atmung besteht also bei einer Nasenstenose zweifellos, wenn aber Schoene-mann angibt, dass dadurch eine Retraktion, gewissermassen ein Ansaugen der Lungenspitzen entstehen kann, so scheint er mir doch bei dieser Vor-stellung auf die anatomisch-mechanischen Verhältnisse der Lungenspitzen wenig Rücksicht zu nehmen, denn wie Henke (11) betont: „Die Spitze der Lunge ist derjenige Teil, der sich normalerweise aus der Ecke der Pleura-höhle, in der er liegt, nicht zurückziehen kann, sodass sie hinter ihm kollabiert . . . wenn nicht ein anderer abnormer Inhalt (pleuritisches Exsudat) an seine Stelle tritt.“ Einen Einfluss aber auf das Zustande-kommen der Spitzeninduration hat die stenotische Atmung wohl sicher, und ich werde noch weiter unten ausführlich davon zu sprechen haben.

Betrachten wir nunmehr vom kritischen Standpunkte aus die Erklärung, die Krönig für das Zustandekommen der Kollapsinduration gibt. Im all-gemeinen lässt sich wohl kaum etwas gegen sie einwenden und man wird sie als ungezwungenste und folgerichtigste Erklärung der Tatsachen an-erkennen müssen; nur in einem Punkte, glauben wir, ist es nötig, sie etwas zu modifizieren, und das ist die Behauptung Krönigs, dass die Lungen-spitze kräftiger inspiriere als die übrigen Lungenteile. Zunächst haben wir folgenden Einwand zu machen: Wie ist es möglich, dass ein Lungen-teil sehr stark inspiriert und sehr schwach expiriert? Angenommen, dass einmal auf eine starke Inspiration eine schwache Expiration folgt, so bleibt der betreffende Lungenteil in einer mehr oder weniger inspira-torischen Stellung stehen, d. h. er kann sich, will er sich nicht schliesslich immer weiter ausdehnen, bei der zweiten und folgenden Inspiration nur um soviel wieder ausdehnen, als er sich bei der Expiration zusammen-gezogen hat, oder anders ausgedrückt: jeder Lungenabschnitt hat eine un-gefähr gleich grosse In- und Expirationsgrösse. Wenn also der Oberlappen bzw. die Lungenspitze schlecht expiriert — und das wird nicht nur von Krönig, sondern, wie wir sehen werden, auch von den meisten anderen Autoren angenommen —, so muss sie auch ebenso schlecht inspirieren. So bemerkt auch Aufrecht (16): „Die Lungenspitzen können unmöglich gut inspirieren und schlecht expirieren, wenigstens können sie nicht mehr Luft einatmen als sie ausatmen.“

Ferner scheint Krönig auch die anatomischen Verhältnisse der Lungen-spitze nicht genügend zu berücksichtigen; die Lungenspitze kann sich kaum bei der Inspiration sonderlich erweitern (vor allem nicht ihr oberster, hinterster Teil), denn es fehlt ihr an dem dazu erforderlichen Raum, an einem Komplementärraum. „Aus diesem Grunde“, heisst es in der topo-

graphischen Anatomie von Joessel-Waldeyer (13), „ist die Lungenspitze der am wenigsten bewegliche und ausdehnungsfähige Lungenabschnitt; er kann nur in geringem Masse gelüftet werden“. Merkel schreibt in seiner topographischen Anatomie (14): „Die Lungenspitze ist in ihrer Volumenveränderung lediglich auf die Bewegung der oberen Rippen angewiesen, sie bleibt im wesentlichen wie sie ist und füllt in jeder Respirationsstellung den gegebenen Raum vollkommen aus.“ Und so könnten wir, wenn wir uns nicht vor zu vielen Wiederholungen fürchteten, diese Zitate um eine beträchtliche Zahl gleichlautender Aussprüche aus dem Munde hervorragender Anatomen vermehren. Dass auch manche Kliniker und Pathologen sich im gleichen Sinne aussprechen, werden wir weiter unten sehen. Was die von Krönig angeführte Behauptung anlangt, dass die Pleurakuppel durch fasziale Brücken, die, vom Omohyoideus und den Scaleni ausgehend, sich an die Pleurakuppel ansetzen, bzw. durch den *M. scalenus minimus* Sibsonii bei der Inspiration gehoben wird, so werden wir später noch darauf zurückkommen, wenn wir den Atmungsmodus der Lungenspitzen besprechen.

Was führt nun Krönig als Stütze für seine Hypothese an? Zunächst beruft er sich auf die „auf den eingehendsten anatomischen Untersuchungen basierte, wenn auch noch so oft bekämpfte Ansicht Hanaus“. Hanau (5) wiederum begründet im wesentlichen seine Ansicht nur mit der Tatsache, dass die Lungenspitze die Prädilektionsstelle für anthrakotische und tuberkulöse Prozesse sei. Dass sich aber die Lokalisation dieser Erkrankungen auch sehr gut ohne die Annahme einer verstärkten Spitzeninspiration erklären lässt, werden wir noch weiter unten sehen. Ferner beruft sich Krönig auf Fälle von Pneumokoniosen, die Hanau, Kussmaul (8) und Merkel (9) beschrieben haben, bei denen auch vorzugsweise oder ausschliesslich der Oberlappen befallen war, die also weiteres Material für die Hanausche Ansicht sein sollen. Schliesslich meint Krönig, dass die Arnoldschen anatomischen und experimentellen Erfahrungen für eine Steigerung des Inspirationszuges der Spitze gegenüber dem Unterlappen sprechen. Wie verhält es sich nun mit diesen Untersuchungen?

Arnold (6) hat an Tieren Inhalationsversuche mit Russ, Ultramarin, Schmirgel und Sandstein vorgenommen. Er variierte die Versuche so, dass er die Inhalation in drei verschiedenen Stärken und Zeitabschnitten, bei sistierter und nicht sistierter Inhalation vornahm. Es ergab sich nun bei der Inhalation mit Schmirgel, dass alle Lappen gleich oder die Unterlappen stärker gefärbt waren. Bei der Inhalation mit Sandstein waren die Befunde undeutlich wegen der schweren sekundären Veränderungen, die die Inhalation hervorrief. Bei der Russ- und Ultramarininhalation fielen die Befunde verschieden aus. Wurde das Tier nach starker Inhalation sofort getötet, so ergaben sich dieselben Befunde wie bei der Inhalation mit Schmirgel. Bei mässigem Staubgehalt der Inhalationsluft und einmaliger Inhalation von kurzer Dauer fanden sich, wenn das Tier gleich nach der Inhalation getötet wurde, die Oberlappen am stärksten

gefärbt; bei langer bzw. mehrmaliger Inhalation fand sich gleichmässige Färbung aller Lappen, wenn das Tier bald getötet wurde; je länger man aber mit der Tötung wartete, je länger also das Tier die letzte Inhalation überlebte, umsomehr fand sich eine Aufhellung der unteren Lungenabschnitte, sodass schliesslich nur eine Dunkelfärbung des Oberlappens bestand. Arnold selbst nun, der übrigens, was die Nutzenanwendung seiner Versuche auf den Menschen anlangt, zu grosser Vorsicht mahnt, zieht aus seinen Versuchen durchaus nicht den Schluss eines stärkeren Inspirationszuges des Oberlappens, und in der Tat könnte man aus ihnen vielleicht auch das Gegenteil beweisen. Was schliesslich seine Beobachtungen an Pneumokoniosen beim Menschen anlangt, so hebt er ausdrücklich hervor, dass „nach seiner Erfahrung die Begünstigung der oberen Lappen keineswegs eine so konstante ist, wie man sich dies vorzustellen scheint“.

Aus dem Gesagten geht also hervor, dass wir der Krönigschen Ansicht in diesem Punkte nicht beipflichten können, sondern uns hier auf einen andern Standpunkt stellen müssen. Die Hanausche Ansicht ist übrigens auch von Birch-Hirschfeld und Meltzer (15) als unhaltbar bezeichnet worden, und Aufrecht (16) sagt, dass sie „nicht nur nicht zutreffend, sondern geradezu unverständlich sei“. Damit aber entbehrt die Krönigsche Lehre vom Zustandekommen der Kollapsinduration eines wichtigen Faktors, und wir werden uns nun im folgenden damit zu beschäftigen haben, wie wir uns die Entstehung dieser Veränderung ohne die Wirkung eines vermehrten Inspirationszuges der Lungenspitzen vorstellen können. Es wird sich dabei nicht vermeiden lassen, dass wir einiges, was wir schon oben kurz erwähnt haben, und manches, was von anderen ausgesprochen worden ist, wiederholen müssen; wir glauben aber, dass dies doch im Interesse der Vollständigkeit, die wir zu erstreben suchen, notwendig sein wird.

Beginnen wir mit den Störungen, die die chronische Nasenstenose oder die Hypertrophie der Rachenmandel, denn um diese handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle, bedingt, so weit sie wenigstens für das Zustandekommen der Kollapsinduration von Bedeutung sind. Was zunächst die durch das Atemhindernis veränderte Richtung des inspiratorischen Luftstromes in der Nase anlangt, über den besonders Burchardt (18) genauere Untersuchungen angestellt hat, so glauben wir, dass sie für unsere Zwecke von untergeordneter Bedeutung sind. Sehr wichtig hingegen ist bei der chronischen Nasenstenose höheren Grades die regelmässig, besonders nachts sich einstellende Mundatmung. Die Funktionen der Nasenhöhle beim Atmen sind folgende:

1. wird die Luft vorgewärmt, und zwar um $\frac{5}{9}$ ihres Abstandes von der Körpertemperatur;
2. wird sie mit Wasserdampf gesättigt;
3. wird sie von Staubpartikeln befreit, die an den Vibrissae und in dem schleimigen Ueberzuge der Nasenschleimhaut haften bleiben, um durch das Flimmerepithel wieder nach aussen befördert zu werden;

4. durch den Geruch werden schlechte und schädliche Beimengungen der Luft erkannt;

5. die nasalen Atemreflexe (Atemstillstand, Niesen, Husten) verhindern die Einatmung schädlicher Gase bzw. sorgen für sofortige Entfernung eingedrungener korpuskulärer Elemente.

Alle diese Verbesserungen, die die Einatmungsluft erfährt, um die tieferen Atemwege vor mechanischen, thermischen und chemischen Läsionen bzw. bakteriellen Infektionen zu schützen, fallen also mehr oder weniger fort; die kalte, trockene, Staubpartikel oder sonstige schädliche Beimengungen enthaltende Luft wird zu einer Reizung der luftzuleitenden Röhren führen, und die häufigen Bronchitiden, denen der Patient mit hypertrophischer Rachenmandel ausgesetzt ist, werden, wie Krönig hervorhebt, eine Atelektase der zu den erkrankten, durch Sekret und Schleimpfropfe verstopften Bronchien zugehörigen Alveolenabschnitte hervorrufen können. Ausserdem ist hier zu berücksichtigen, dass ein grosser Teil dieser Kinder mit Schwellungen des lymphatischen Rachenringes dem Lymphatismus bzw. der exsudativen Diathese zugehören und auch infolge dieser Konstitutionsanomalie zu Bronchitiden disponiert sind. Von den Fernwirkungen der chronischen Nasenstenose wären noch einige von einzelnen Autoren berichtete Thoraxanomalien anzuführen. So gibt B. Fränkel (10) an, dass sich bei der chronischen Nasenstenose, ähnlich wie in akuter Weise beim Croup, eine Thoraxform herausbilde, die in den oberen Partien emphysematösen, in den unteren atelektatischen Lungenabschnitten entspreche. Auch A. Baginsky (20) spricht von einem, besonders in den oberen Partien, sowohl im frontalen als auch im sagittalen Durchmesser verengten Thorax, den er als Folge der adenoiden Vegetationen bei Kindern gesehen habe. Aber diese Beobachtungen sind doch sehr sporadisch und eine Kombination mit Rachitis nicht völlig ausgeschlossen, sodass wir es nicht für richtig halten, aus diesen Angaben weitere Schlüsse auf das Zustandekommen der Kollapsinduration zu ziehen. Auch Hart (21) hält die Angaben beider Autoren für zweifelhaft, weil sich 1. eine hereditäre Anlage nicht ausschliessen liess und 2. die Thoraxanomalie in kurzer Zeit reparabel, also bedeutungslos war. Auch wurde von Heubner dieser Einfluss der adenoiden Vegetationen bestritten. Dass aber eine chronische Nasenstenose in der Kindheit für die Entwicklung des Thorax von ungünstiger Bedeutung ist, wird auch von manchen anderen Autoren z. B. [Bloch (22), Blumenfeld (23), Löwenberg (24), Solly (25), Dupuytren (26)] bestätigt, und wie wichtig die Nasenatmung für die Lungen, für den ganzen Organismus, ja für die Entwicklung der nächsten Generation ist, hat Anderson (27) in seinen Tierversuchen bewiesen. Jedenfalls ist es klar, dass die chronische Nasenstenose zweifellos disponierende Momente für diese Erkrankung der Lungenspitzen abgibt. Wir wollen nun untersuchen, wie sich auf Grund dieser Disposition die Entstehung der Kollapsinduration erklären lässt.

Zu diesem Zwecke wollen wir uns zunächst mit der Anatomie und dem Atmungsmodus der Lungenspitzen beschäftigen. Dass die Lungen-

spitzen bezüglich ihres Komplementärtraums weit schlechter gestellt sind als die basalen Lungenabschnitte, haben wir schon oben gesehen. Dass die Lungenspitze extrathorakal gelegen ist, beruht nach Merkel (14) auf einem Missverständnisse, denn ebenso wie das hintere Ende der ersten Rippe überragt auch die Lungenspitze die Klavikula nur um etwa 3 cm, das vordere Ende der ersten Rippe um 5 cm (Broesicke), sie liegen aber in genau der gleichen Höhe wie der Vertebralursprung der ersten Rippe. Irreführend in dieser Hinsicht ist auch, dass nach Goldscheider (28) die Lungenspitze nicht unter der Oberschlüsselbeingrube, wo man sie gewöhnlich perkutiert, sondern weiter medial bis an den lateralen Rand des Sternokleidomastoideus reichend gelegen ist. Die Lungenspitze ragt nun mit ihrem Pleuraüberzuge in einen Raum hinein, den Tendeloo (29) als intralaminösen bezeichnet, weil er von den Laminae fasciae colli begrenzt wird. Sie bildet eine Art Pyramide, deren Grundfläche durch die Bewegung der ersten Rippe und des Brustbeins vergrössert wird und zwar am meisten in ihren ventralen, garnicht in ihren dorsalen Partien. Die Krönigsche Anschauung aber über die inspiratorische Dehnung der Lungenspitze, die nach ihm durch Zug von Faszienstreifen vermittelt der Scaleni und des Omohyoideus und durch den bisweilen vorhandenen Scalenus minimus erfolgt, scheint, wie Hart und Harras (30) hervorheben, völlig die Dehnbarkeit der Pleura zu verkennen. „Diese Dehnung erfolgt ganz ausschliesslich unter dem Einfluss der Atembewegung des ersten Rippenringes in fest vorgeschriebener Richtung. Die faszialen Brücken, mittels deren die Scaleni sowohl als der Omohyoideus von aussen her an die Pleurakuppel herantreten, haben wie der sich zuweilen findende Scalenus minimus keine andere Aufgabe, als die Pleurakuppel, die sich bei der inspiratorischen Hebung der ersten Rippe leicht in Falten legen könnte, gespannt zu halten.“ Genauere Untersuchungen hierüber sind allerdings bisher nicht angestellt worden, sodass eine endgiltige Entscheidung in diesem Punkte nicht zu treffen ist. Immerhin ist aber auch die Krönigsche Ansicht durchaus nicht bewiesen.

Was schliesslich die skelettotopische Lage der Lungenspitzen anlangt, so ist ihr Verhältnis zur ersten Rippe schon beschrieben. Ihre hintersten, obersten, bei der Tuberkulose meist zuerst erkrankten Teile liegen nun neben der Wirbelsäule in einer nach hinten konvexen Ausschweifung des Halses der ersten Rippe, eine Ausschweifung, deren vollkommene Ausbildung für die gute Entwicklung der ihr eingefügten Spitze zuerst Hart (30 und 37) und Freund (32) in ihrer vollen Bedeutung erkannt und klargelegt haben.

Nun zum Atemmechanismus der Lungenspitzen. Landois (19) sagt hierüber folgendes: „An ihrer Extremitas vertebralis (welche viel höher liegt als die Extremitas sternalis) sind die Rippen durch Gelenke am Köpfchen und Tuberkulum mit den Wirbelkörpern und Querfortsätzen verbunden. Durch beide Gelenke lässt sich eine horizontale Achse legen, um welche die Rippe eine Drehbewegung auf- und abwärts ausführen

kann. Verlängert man die Drehachsen eines jeden Rippenpaares, bis sie sich in der Mittellinie schneiden, so entstehen Winkel, die an den oberen Rippen gross (125°), an den unteren kleiner (88°) sind. Durch die Bogenkrümmung jeder Rippe kann man sich eine Fläche gelegt denken, welche im Ruhezustande eine von hinten und innen nach vorn und aussen abschüssige Neigung hat. Dreht sich die Rippe um ihre Drehachse, so wird diese geneigte Ebene mehr zur Horizontalen erhoben. Da die Drehachsen der oberen Rippen mehr frontal, die der unteren mehr sagittal verlaufen, so bewirkt die Hebung der oberen mehr eine Raumerweiterung von hinten nach vorn, die der unteren von innen nach aussen. Die Knorpel der Sternalenden erleiden bei der Erhebung der Rippe eine leichte Torsion“, da nach Henke (11) „jede Rippe gleichzeitig gehoben und torquiert wird, sodass ihre äussere Seitenfläche nach oben zu sich bewegt, was durch eine Gelenkverbindung mit dem Sternum ermöglicht wird“. „Bei der ersten Rippe“, fährt Henke fort, „fehlt das Gelenk, bei ihr aber ist der Anteil der Drehung um eine sagittale Achse bei ihrer fast queren Lage gering. Durch beide Bewegungen wird das Brustbein gehoben und gleichzeitig, da das vordere Ende tiefer liegt als der Punkt, um den sie sich dreht, wird die Tiefe der Brust grösser.“

Nach Freund (32) wird nun diese Rotationsbewegung der unteren Rippen, das Wälzen, wie er es nennt, zum Teil auf die Knorpel übertragen, sodass diese vermöge ihrer Elastizität eine spiralig gedrehte Stellung einnehmen. Der Knorpel der ersten Rippe zeichnet sich aber stets durch grössere Steifheit aus. Andererseits fehlt hier das Sternalgelenk, sodass also die Elastizität dieses Knorpels bis aufs äusserste bei der Spiraldrehung ausgenutzt wird. Da nun die erste Rippe nicht nur das *primum motum*, sondern auch das *primum movens* sei, indem sie bei ihrer Hebung die übrigen Rippen nach sich ziehe, resultiere hieraus die Wichtigkeit einer normalen Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Auf diese Verhältnisse kommen wir später noch zu sprechen.

Aus dem eben skizzierten Respirationsmodus der oberen Thoraxapertur erhellt jedenfalls, dass der vordere sternale Teil des Oberlappens wohl leidlich inspiratorisch gelüftet wird, fast garnicht dagegen der hinterste, oberste, paravertebrale Teil der Lungenspitzen, die in der vorhin genannten Ausbuchtung des Rippenhalses liegen, denn dieser beschränkt sich bei seiner Bewegung im wesentlichen auf eine Rotation um seine eigene Achse, eine Bewegung, die zur Erweiterung und Lüftung des eingeschlossenen Lungenteils nichts beiträgt. Zu demselben Resultat kommt übrigens auf einem ganz anderen Wege Hasse (33) in seiner Arbeit über die Formveränderungen des menschlichen Körpers bei der Atmung, wo er schreibt: „Die Hebung der höchsten Punkte der Lungenspitzen und besonders der hinteren, neben der Wirbelsäule gelegenen Teile derselben, ist nur eine ganz geringe und beträgt wenige Millimeter. Dementsprechend ist die Lüftung der hinteren inneren und oberen Teile der Lungenspitzen eine ausserordentlich unvollkommene und das hängt mit der unvollkommenen

Bewegung der Wirbelsäule . . . sowie mit der geringen Bewegung der hinteren Rippenenden zusammen.“

Man könnte gegen diese Untersuchungen vielleicht einwenden, dass sie bei gewöhnlicher, ruhiger Atmung angestellt sind, während es, wenigstens in einigen Fällen von Nasenstenose, zu einer forzierten Atmung kommt. Nun hat aber Goldscheider (64) durch Perkussion am Lebenden festgestellt, dass auch dann nicht die Spur einer inspiratorischen Erhebung der obersten Grenze der Lungenspitze stattfindet, während sich lateralwärts von der Spitze eine geringe inspiratorische Erhebung der oberen Lungengrenzen findet, die je mehr lateralwärts um so grösser wird und in maximo zwischen tiefster Ex- und Inspiration bis zu 1,5 cm betragen kann.

In gleicher Weise haben sich über die inspiratorische Tätigkeit der Lungenspitze geäussert Hofbauer (59), Merkel (14), Rindfleisch (38), Rühle (21), Schlüter (61) u. a.; auch Corányi (21) legt auf das Fehlen des Komplementärtraumes grosses Gewicht, Meltzer (15) fand bei seinen Versuchen, dass die inspiratorische Druckschwankung hinter den Lungenspitzen nie mehr wie 4—5 mm Wasserdruck betrug; mit der expiratorischen verhielt es sich ebenso. Von einer mangelhaften Ventilation der Spitzen sprechen ferner Aufrecht (16), Stern (34), Zenker (39), Riegel (35), Hart (31) und auch Tendeloo (29).

An diese gewissermassen physiologische Beengtheit der Lungenspitzen in ihrer respiratorischen Ausdehnung schliessen sich, wie schon Krönig hervorhebt, die Fälle an, in denen sich durch die Freundsche scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, auf dessen Wichtigkeit für die Funktion der Respirationsbewegung wir schon hingewiesen haben, es zu einem Druck auf die Lungenspitzen kommt, der sich aussen in der Schmorl'schen Furche, innen in den von Birch-Hirschfeld (7) beschriebenen Veränderungen in den Verzweigungen des hinteren apikalen Bronchus kennzeichnet. Nun betont aber Hart in seiner Arbeit (31), in der er die Freund'schen Untersuchungen nachgeprüft und erweitert hat, dass diese Anomalien und Formveränderungen der oberen Thoraxapertur für sich allein bei vollkommen normalem und wohlgebautem Thorax vorkommen können. Es wäre also nicht ausgeschlossen, dass solche, den Atemspielraum der Lungenspitzen noch stärker einschränkende Anomalien sich auch bei manchen Fällen von Kollapsinduration vorfinden, trotzdem Krönig grade den gut entwickelten Thorax als charakteristisch für diese Erkrankung und als differentialdiagnostisch wichtig gegen Tuberkulose betrachtet.

Wenn wir uns somit für berechtigt halten, von einer auch physiologischer Weise bestehenden, mangelhaften Inspiration der Lungenspitze zu sprechen¹⁾, so bedarf es nur weniger Worte, um auch eine mangelhafte

1) Zwar erklärt Krönig in einem Privatgespräch, dass er seine Anschauung durch die angeführten Tatsachen für nicht widerlegt hält, indem er die Elastizität der Pleura und speziell der Pleurakuppel für so gross erachtet, dass sie den Komplementärtraum der unteren Lungenabschnitte wieder wett macht. Ferner beruft er

Expiration derselben nachzuweisen. Einmal ist es ganz selbstverständlich, dass ein schlecht inspirierender Lungenteil auch schlecht expirieren muss, eben weil er sich nur minimal ausdehnt, andererseits aber auch wird diese Tatsache kaum bestritten, sondern auch von Bollinger (62), Hanau (5), Klebs (63), Krönig (1), Orth (36), Narath (46), Rindfleisch (38), Rühle (60) und fast allen anderen Autoren zugegeben.

Somit kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Ventilation der Spitzen nur eine recht geringe ist. Diese Tatsache kann aber für die Ernährung der Spitzenteile durch Blut und Lymphstrom, sowie für die Fortschaffung dort abgelagerter fremdartiger reizender körperlicher Bestandteile durch den Lymphstrom nicht ohne Bedeutung sein. Dass in der Tat eine relative Anämie der Spitzenteile gegenüber den anderen Lungenteilen besteht, wird von Bollinger (62), Orth (36), Ribbert (37) und Rindfleisch (38) anerkannt. Die ursprüngliche, von Rindfleisch (38) vertretene Ansicht, dass der Grund dieser Anämie darin zu suchen sei, dass bei aufrechter Haltung das Blut sich vom Hilus bis zur Lungenspitze entgegen der Schwerkraft bewegen müsse, ist allerdings bei der geringen Druckdifferenz von 50 mm, wie schon Hanau (5) hervorhebt und Fränkel (45) bestätigt, kaum haltbar. Nun wirkt aber bekanntlich jede Inspirationsdehnung der Lunge in förderndem Sinne auf die Zirkulation. Der negative, in den Lungen bei der Einatmung herrschende Druck erweitert nämlich die Venae pulmonales, in welche daher das Lungenblut leichter hinüberfließt. Die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefässen wird also inspiratorisch beschleunigt [Mendelsohn (40) und Landois (19)].

sich auf ein Orthodiagramm, das Francke (12) bei einem 15jährigen Jungen mit, wie auch Wolff-Eisner (17) meint, besonders grosser Verschieblichkeit der Lungengrenzen aufgenommen hat, und zwar bei maximaler In- und Expiration sowie bei Atempause. Hiernach wäre der Stand der Spitzen bei tiefster Expiration und Atempause gleich, während er sich bei tiefster Inspiration um 1,3 cm erheben soll. Einmal halten wir es nicht für ratsam, aus diesem einen Fall, zumal da er in direktem Widerspruch zu den Untersuchungen Goldscheiders an einem grösseren Material steht, allgemeine Schlüsse zu ziehen; andererseits ist es vielleicht auch nicht völlig auszuschliessen, dass hier ein Irrtum des Untersuchers vorliegt. Wenn nämlich die Versuchsperson den Zustand tiefster Inspiration willkürlich zu verlängern sucht, so wird die infolge der Elastizität des Thorax, der wieder eine Expirationsstellung einzunehmen sucht, in den unteren Lungenpartien komprimierte Luft, die durch die dann geschlossene Glottis nicht entweichen kann, ähnlich wie wir es später noch bei Hustenstössen kennen lernen werden, in die Spitzen getrieben und bläht diese von innen auf. Wenn schliesslich Krönig meint, dass auch aus diesem Diagramm hervorgehe, dass die Spitze gut in- und schlecht expiriert, so lässt sich eben wieder einwenden, dass, wenn die Spitze stärker expirieren würde, damit auch ihre Inspirationsgrösse wüchse, dass also in jedem Falle ihre In- und Expirationsgrösse gleich ist. Im Gegensatz zu dem Franckeschen Diagramm steht auch die Äusserung Holzknechts, der in seinem Röntgenatlas sagt: „Die obere und mediale Lungenfeldgrenze erfährt (bei der Atmung) keine Verschiebung“.

Wenn wir nun eine mangelhafte inspiratorische Dehnung der Lungenspitze annehmen, so werden wir auf diese Weise von selbst auf schlechtere Durchblutung dieses Lungenteils gebracht.

Mit dem Lymphgehalt und der Lymphströmung in den verschiedenen Lungenabschnitten hat sich besonders Tendeloo (29) beschäftigt und er kommt in seinen interessanten Untersuchungen, auf die hier näher einzugehen zu weit führen würde, zu folgenden Ergebnissen: „Während der Einatmung saugen die Lungenteile mit grösseren respiratorischen Volumenschwankungen aus denen mit geringeren Lymphe auf“; und: „die Bewegungsenergie des Lymphstromes während der Ausatmung in einen Lungenlappen ist seinem mittleren Lymphgehalt und seinen respiratorischen Volumenschwankungen proportional“. In den suprathorakalen, paravertebralen Lungenteilen erfährt daher die Stromgeschwindigkeit der Lymphe sowie ihre Menge nur geringe respiratorische Schwankungen. Weil ausserdem der lymphostatische Druck einer Anhäufung von Lymphe während der Inspiration entgegenwirkt, steht somit der maximale, expiratorische Wert jener Grösse denen in den übrigen Lungenabschnitten weit nach. Also: „Der mittlere Blut- und wahrscheinlich auch Lymphgehalt hat in den suprathorakalen, paravertebralen Lungenteilen den geringsten Wert.“ Infolge dieser mangelhaften Ventilations- und Zirkulationsverhältnisse wird es nun selbstverständlich leicht zu einer Schädigung der Epithelien kommen. Sie werden eingedrungenen korpuskulären und bazillären Elementen geringeren Widerstand entgegensetzen können, es wird leicht zu Epithelläsionen, zu katarrhalischer Entzündung und Verstopfung der feinsten Bronchien kommen, und auch in den grösseren wird sich eine, wenn auch für uns mikroskopisch nicht nachweisbare Schädigung der chemischen, mechanischen und biologischen Energie der Flimmerzellen herausstellen, die durch Beeinträchtigung der Flimmerbewegung eine mangelhafte Abfuhr eingedrungener feinsten korpuskulärer Elemente bedingt [Koster (42)]. Durch das Darniederliegen der Lymphströmung wird auch die andere Abfuhrmöglichkeit dieser Teile beeinträchtigt. — —

Auf welche Weise kann nun eine Atelektase mit folgender Kollapsinduration in den Lungenspitzen entstehen? Nach Orth (41) hat man genetisch folgende Formen der erworbenen Atelektase oder besser des Kollapses zu unterscheiden:

1. Die Kompressionsatelektase.
2. Die Stillstandsatelektase (z. B. die marantische).
3. Die Verstopfungs- oder Obstruktionsatelektase.

Eine Kompressionsatelektase liesse sich in den Fällen annehmen, wo eine Stenose der oberen Thoraxapertur vorliegt, wo also die erste Rippe besonders in ihrem Halsteil die eingeschlossene Lunge zusammendrückt. Bei geringerer Stenose der Apertur würde es sich um eine Stillstandsatelektase handeln, indem in diesem Falle die schon normalerweise schlecht ventilierte Lungenspitze hier überhaupt keine Bewegungen macht und infolgedessen keine neue Luft erhält, während die alte resorbiert wird.

Ähnlich wären die Verhältnisse, wenn wir für den Respirationsmechanismus der Spitze die von Koster (42) so genannte Wechselatmung annehmen, deren Möglichkeit allerdings von Tendeloo (29) bestritten wird, weshalb wir hier nicht näher darauf eingehen wollen.

Keinesfalls aber könnte man annehmen, dass die beiden soeben genannten Entstehungsweisen einer Kollapsinduration allein in Frage kämen, denn einerseits müsste diese dann viel häufiger sein, andererseits wäre nicht einzusehen, wie die Nasenstenose zur Entstehung der Kollapsinduration beitragen könnte. Es ist infolgedessen das Hauptgewicht zu legen auf die dritte Form, die Verstopfungstelektase, die auch Krönig zur Erklärung herangezogen hat. Wir haben gesehen, dass die Inspirationsluft bei Mundatmung die Schleimhäute der luftzuführenden Röhren reizt durch ihre niedrige Temperatur, durch ihre Trockenheit und durch die Verunreinigung mit korpuskulären und anderen schädlichen Beimengungen, die zur Bronchitis führen. Wir haben ferner hervorgehoben, dass die Kinder, um die es sich hier handelt, auch vermöge ihrer Konstitutionsanomalie zu katarhalischer Entzündung der Respirationsschleimhäute disponiert sind; schliesslich ist festgestellt worden, dass die normale Thoraxentwicklung bei chronischer Nasenstenose beeinträchtigt ist, was eventuell auch eine Kompression von Lungenabschnitten bzw. eine mangelhafte inspiratorische Dilatation oder sonstige schädliche Störungen zur Folge haben kann. Auf jeden Fall kommt es so zur Verstopfung der Bronchien, zum Kollaps der Alveolen und zur sekundären fibrösen Induration der kollabierten Partien.

Warum aber alles dies nur in den Spitzen? Zunächst haben wir gesehen, dass die Spitzen schon im physiologischen Zustande durch ihre mangelhafte Ventilation dem atelektatischen Zustande näherstehen, als die unteren Partien der Lunge, und dass sie sich bei Stenose der oberen Thoraxapertur in einem Zustande der Semiatelektase befinden. Wenn dies aber schon beim Erwachsenen der Fall ist, so gilt es in noch höherem Grade vor der Pubertät. In diesem Alter nämlich bleiben die Lungenspitzen nach Birch-Hirschfeld (7), Hart (31), Hasse (43) und vielen anderen Autoren in ihrem Wachstum zurück, also auch in ihrem Luftgehalt; daher genügen geringere Störungen in diesem Alter, um sie zur Atelektase zu bringen und ihre Entfaltung zur Zeit der Pubertät zu verhindern. Denn trotz der grossen Elastizität des kindlichen Thorax ist nach Hart und Harrass (30) und Hofbauer (21) doch bei ruhiger Atmung die Exkursion der oberen Thoraxabschnitte am geringsten. Infolgedessen erscheint es natürlich, dass die Lungenspitzen bei Verstopfung des zuführenden Bronchus leichter der Atelektase anheimfallen als die sonst gut ventilierten Lungenpartien. Man könnte nur einwenden, wenn so wenig Luft bei der Inspiration in die Spitze gelangt, so müssen auch die in ihr enthaltenen Schädlichkeiten in geringerer Menge hierher geführt werden und hierdurch müsste die sonst bestehende Prädisposition der Spitze wieder wett gemacht werden. Nun sehen wir aber doch andererseits in der Tat beim Menschen, dass sich die Staubinhalationskrankheiten meist, wenn auch nicht immer, im Oberlappen lokalisieren,

wir sehen, dass die Tuberkelbazillen, wenigstens beim Erwachsenen, das gleiche tun. Wie lassen sich diese Tatsachen mit einer mangelhaften Spitzeninspiration in Einklang bringen?

Auf diese Fragen ist zunächst folgendes einzuwenden. Der Gehalt eines Lungenteils an Staubpartikelchen, an Tuberkelbazillen und sonstigen Verunreinigungen der Atemluft hängt nicht allein ab von der Einfuhr dieser Elemente, sondern auch, und zwar in hohem Masse, von der Abfuhr. Nicht jedes in die Lunge eingedrungene Staubpartikelchen macht eine Pneumokoniose bzw. eine Bronchitis, nicht jeder Tuberkelbazillus eine Tuberkulose. Dies beweisen schon allein die Fälle von Hanseemann (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 26) und Hart (Deutsche med. Wochenschrift. 1910. Nr. 21). Zur bakteriellen wie zur mechanischen Schädigung gehört ausser dem schädigenden Agens noch eine gewisse Minderwertigkeit der Zellen, eine Kraftlosigkeit derselben, eine Gewebsschwäche [Orth (36)], eine biochemische Empfänglichkeit [Tendeloo (29)], eine zelluläre Disposition, oder wie man es sonst nennen will¹⁾. Und dass wir berechtigt sind, für die Spitzen einen solchen asthenischen Zustand der Zellen anzunehmen, haben wir oben dargelegt. Dass aber die Abfuhr eingeführter Staubteile sehr bedeutend ist, geht wohl einwandfrei aus dem Teil der Arnoldschen Staubinhalationsversuche hervor, bei dem Tiere erst längere Zeit nach der letzten Inhalation getötet wurden. Arnold (6) stellte hier, wie er selbst sagt, eine Entlastung der Lungen von Staub proportional der Lebensdauer fest, und zwar fand sich eine Aufhellung vor allem in den unteren Partien. Diese Staubabfuhr nun ist durch drei Kräfte möglich: einmal durch den nach aussen peitschenden Flimmerstrom des Bronchialepithels, zweitens durch den Expirationsstrom und drittens durch den in die Lymphdrüsen führenden Lymphstrom. Wie intensiv die Tätigkeit der Flimmerzellen ist, kann man jederzeit an sich selbst beobachten. „Die eingedrungenen Staubpartikelchen nämlich“, sagt schon Merkel (14), „bleiben zu einem guten Teil in dem die Schleimhaut überdeckenden Schleim hängen, dessen Sekretion aus den zahlreichen azinösen Drüsen der Bronchialwand durch den Reiz des Fremdkörpers noch vermehrt wird. Sie können dann allmählich durch die Tätigkeit des nach dem Kehlkopf hin flimmernden Zylinderepithels der Bronchien wieder eliminiert werden, und wer einen Abend im Ballsaal mit seinen russerzeugenden Gasflammen, mit seinem vom Tanzen aufgewirbelten Staube zugebracht hat, der wird bemerken, dass er am nächsten Morgen Schleimbällen aushustet, welche von ihnen bei-

1) Dies geht meines Erachtens schon aus 2 Fällen hervor, die Hart in Brauers Beiträgen zur Tuberkulose, 1907, mitteilt. Es handelt sich in beiden um die atypische Lokalisation einer primären Tuberkulose im Unterlappen, der in einem Falle durch eine Operationsnarbe, im anderen durch eine starke Kyphoskoliose in seiner Respirationstätigkeit gehindert war. Man sieht also, dass die Tuberkelbazillen sich nicht dort ansiedeln, wo die Inspirationsstärke am grössten ist, sondern wo die Ventilation am schlechtesten und also die zelluläre Disposition am grössten ist.

gemischten, fremden Stoffen geschwärzt sind“. Nun haben wir aber schon festgestellt und werden später noch einige Tatsachen hinzufügen müssen, die beweisen, dass es um alle drei Momente, die Energie des Flimmerstroms, die der Expirationsluft und die des Lymphstromes in der Spitze schlecht bestellt ist, dass hier also die Abfuhrbedingungen am ungünstigsten sind. So ist es durchaus wahrscheinlich, dass in den Lungenspitzen die Staubabfuhr noch schlechter ist als die Staubzufuhr, und dass es so zu der stärksten Staubanhäufung in der Spitze kommt.

Aber es kommt noch ein zweites Moment hinzu, auf das Orth (36) schon vor beinahe 25 Jahren aufmerksam gemacht hat. In seiner Arbeit „Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht“ schreibt er: „Die Expiration der Lungenspitze ist erschwert, ja sie kann leicht zeitweise gänzlich ausbleiben, oder sogar durch eine neue Ausdehnung ersetzt werden, indem bei jeder starken und schnellen Expiration, insbesondere beim Husten, Luft aus den unteren Lungenabschnitten in die Spitze hineingetrieben wird. Dadurch können also der Luft beigemischte Körperchen . . . nicht nur überhaupt in die Spitze ebenso gut gelangen, wie an andere Stellen der Lungen, sondern sie können sogar besonders leicht dahingetrieben werden“. Und in gleicher Weise sagt Tendeloo (29): „Beim Husten wird durch Zusammenschnüren der kaudalen Thoraxhälfte und Empordrängen des Zwerchfelles in der zweiten Phase der Hustenbewegung die kaudale Thoraxhälfte erheblich verkleinert. Infolgedessen entsteht hier eine intrapulmonale Luftdrucksteigerung. Die kraniale Lungenhälfte kann aber nicht verkleinert werden, der intrapulmonale Druck wird hier also niedriger, dieser Lungenteil wird aufgebläht und zwar am meisten in den suprathorakalen Lungenpartien, wo die Thoraxwand ausbuchungsfähig . . . ist. Es geht also während der zweiten Phase der Hustenbewegung und bei ähnlichen Pressbewegungen ein kräftiger Luftstrom nach den kranialen Lungenteilen, speziell den ebengenannten“. Dieser Anschauung schliessen sich auch Aufrecht (44), A. Fränkel (45), Hart (66) und Koster (42) an¹⁾. Dasselbe nun, was vom Husten gilt, gilt in geringerem Grade auch vom Räuspern, und wie Koster betont, vom Niesen und Schnäuzen, nur dass bei letzterem nicht die Glottis, sondern die Nase geschlossen ist. Alle diese Abwehrbewegungen aber pflegen sich vorzugsweise dann einzustellen, wenn Staubpartikelchen oder sonstige Fremdkörper die Schleimhäute der Nase, des Larynx, der Trachea und der Bronchien reizen, also grade in dem günstigen Moment, wo Stäubechen aus der Lunge entfernt werden sollen. Dass der Staub aus den unteren Lungenpartien durch starke Expiration wenigstens zum Teil in den Oberlappen gelangt, ist auch aus dem Grunde ganz plausibel, dass der Oberlappenbronchus

1) Auch Hanau (21) spricht schon die Ansicht aus, dass bei der angestrengten Expiration die Entleerung der Lungenspitze von verbrauchter Luft gehindert werde durch „rückläufige Luftströmungen, durch welche Bazillen und Staubkörner in respiratorisch untätige Bronchialgebiete hineingeraten können“.

nach einem kurzen Bogen senkrecht, also parallel der Trachea in die Höhe steigt. Noch ein Moment also, dass uns die Prädisposition des Oberlappens für Pneumonien, für Tuberkulose, für Verstopfungsatektase und Kollapsinduration erklärt.

Dieser vertikal nach oben gehende Verlauf des Oberlappenbronchus bildet aber, wie Krönig hervorhebt, und worauf auch schon Birch-Hirschfeld aufmerksam macht, ein erhebliches Hindernis für die Staubabfuhr mit dem Expirationsstrom, das in nicht unwesentlicher Weise dazu beiträgt, Katarrhe in den Spitzen hervorzurufen oder schon vorhandene zu steigern. Es trifft nämlich auf diese Weise, wie auch Narath (46) betont, der Luftstrom aus dem Oberlappenbronchus fast in vertikaler Richtung auf den Stammbronchus, während die übrigen Bronchien mehr in der Richtung der Trachea liegen; man ist daher geneigt anzunehmen, dass die Apikalbronchien ihre Luft schlechter abgeben können. Ferner kommt hier in Betracht der von Birch-Hirschfeld aufgedeckte und schon von Krönig angeführte „eigentümlich verdeckte paravertebrale Verlauf des hinteren subapikalen Bronchus“, der an der expiratorischen Ablüftung wenig teilnehmen kann und somit gewissermassen eine tote Rohrstrecke darstellt, in welcher einmal dorthin gelangte Elemente leicht liegen bleiben und sich ansiedeln können“. Im gleichen Sinne wäre schliesslich die von Koster (42) angenommene Wechselatmung zu verwerten. Auch nach Koster ist die in- und expiratorische Lüftung der Spitze sehr mangelhaft, und er meint, dass die Spitze besonders beim paralytischen Thorax überhaupt keine frische Luft erhält, indem einzelne Spitzenteile während der Inspiration Luft aus anderen sögen, um sie ihnen während der Expiration wieder abzugeben, ein Phänomen, das er eben als Wechselatmung bezeichnet. Dass auf diese Weise eine expiratorische Abfuhr von beispielsweise durch Hustenstösse eingedrungenen Staubpartikeln unmöglich gemacht ist, versteht sich von selbst. Dass schliesslich die Freundesche Aperturstenose und alle oben angeführten Momente, die eine geringe Inspiration bewirken, ebenfalls eine Schwächung des Expirationsstromes zur Folge haben, braucht nur erwähnt zu werden. Auch abgesehen von allen anatomischen Einzelheiten kommt Tendeloo (29) auf Grund von Experimenten und physikalischen Deduktionen zu dem Schluss, dass die Bewegungsenergie der respiratorischen Luftströme ihren geringsten Wert hat in den paravertebralen supratherakalen Bronchien während der Ausatmung.

Ob die Lungenspitze schon an und für sich mehr zu Katarrhen neigt als die basalen Abschnitte, scheint zweifelhaft. Die Ansicht Orth's, nach der die Spitze besonders auch deswegen zu Bronchitiden disponiert ist, weil sie vermöge ihrer exponierten Lage der Erkältung und dem Trauma leichter ausgesetzt ist, als die übrigen Lungenabschnitte, widerspricht jedenfalls der klinischen Erfahrung, nach der ja die Unterlappenbronchitiden die häufigsten sind. Dass die Spitze aber überhaupt ein *locus minoris resistentiae* ist, scheint uns aus dem Umstande hervorzugehen, dass bei einer diffusen Bronchitis sich die Krankheit in den Spitzenteilen noch wochenlang hält,

ohne dass es sich um Tuberkulose handelt, während sie in den übrigen Lungenpartien schon abgeheilt ist¹⁾.

Sei es nun auf diese oder jene Art, jedenfalls werden die kleinen Bronchien mit Sekretpföpfen gefüllt, die die Zufuhr neuer Luft zu den Alveolen abschneiden, während die in den Alveolen enthaltenen Gase durch das Blut absorbiert werden. Diese Absorption wird aber ermöglicht durch die Elastizität der Lunge, die bestrebt ist die Luft vollkommen zu verdrängen und ihren Fötalzustand wiederherzustellen. „Nunmehr sinkt, wie Orth (41) sagt, das Lungengerüst zusammen und die aneinander liegenden Alveolaroberflächen verwachsen miteinander, nachdem das Epithel, falls es nicht vorher zugrunde gegangen ist, eine fettige Degeneration erlitten hat“. Das Bild der Kollapsinduration hat sich entwickelt.

Vielleicht käme noch ein drittes Moment in Betracht, das auf andere Weise die Entstehung einer Atelektase im Oberlappen erklärt. Aus Tierversuchen über den Ertrinkungstod, die Palt auf (47) angestellt hat, schliesst Tendeloo (29) (es würde hier zu weit führen, näher auf die Begründung einzugehen), dass im zweiten, dyspnoischen Stadium des Ertrinkungstodes infolge der tiefen Inspirationsbewegung eine Luftverdünnung in den Alveolen stattfindet und zwar am wenigsten in den inspiratorisch schlecht gestellten suprathorakalen und paravertebralen Lungenpartien, am meisten in den gut inspirierenden. Die Luft der sich wenig erweiternden Alveolen wird also von den andern zum Teil fortgesaugt, bis am Ende jeder Inspirationsbewegung der intraalveoläre Druck überall gleich ist. Je weniger sich ein Lungenbläschen vergrössert, je weniger also der intraalveoläre Druck in ihm steigt, um so mehr Luft strömt aus ihm in die sich stärker vergrössernden. Infolgedessen schrumpfen jene zusammen, diese vergrössern sich, kurz es kommt in den stark inspirierenden Lungenabschnitten zum Emphysem, in den inspiratorisch schlecht gestellten zur Atelektase oder Semiatelektase. Leider ist es mir nicht gelungen, auch bei sonstigen Fällen von Ertrinkungstod oder anderem Erstickungstod einen Befund von Atelektase festzustellen; es wird zwar von einem Emphysem der Lunge gesprochen [Casper-Liman (48)], aber von Atelektasenbildung findet sich in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nichts. Wenn es nun erlaubt ist, die Tendeloosche Erklärung zu verallgemeinern, so haben wir bei der Stenosenatmung, die ja die chronische Nasenstenose bedingt, mutatis mutandis einen ähnlichen, nur mehr chronischen Zustand als bei der Erstickung. Man könnte sich also vorstellen, dass es bei chronischer Nasenstenose zu sehr kräftiger Inspiration, besonders von Seiten des Zwerch-

1) Auch Krönig erwähnt schon, wenn auch in anderem Zusammenhang, dass er besonders bei Influenza-Epidemien sowohl primäre, nichttuberkulöse Spitzenbronchitiden beobachtet habe als auch Spitzenkatarrhe, die als Reste einer über die ganzen Lungen verbreiteten Erkrankung zurückgeblieben waren.

fells käme¹⁾, und dass die dortigen Lungenteile aus den paravertebralen Spitzenteilen Luft aspirierten, weil sie ihnen eben durch die Trachea nicht in genügendem Masse zugeführt wird²⁾. Auf diese Weise käme es allmählich durch immer geringeren Luftgehalt der Alveolen infolge der Elastizität der Lunge immer mehr zur Verkleinerung des alveolären Lumens und schliesslich zur Atelektase. Ich muss zugestehen, dass diese Hypothese, da sie nur auf der Erklärung Tendeloos von Paltauf's Untersuchungsergebnissen fusst, nur bedingte Gültigkeit zu beanspruchen hat. Es kommt dieser Erklärungsversuch natürlich im Grunde auf dieselben Momente hinaus, wie die Erklärung, die Schoenemann für das Zustandekommen der Retraktionsatelektase gibt, nur dass wir die von ihm angenommene Retraktion des Lungengewebes, das also vom inspiratorischen Luftstrom angesaugt und angezogen werden soll, wegen der gewissen Starrheit und Elastizität, die dem Lungengewebe mit seinen Bronchien doch eigen ist, nicht für möglich halten. Daher besteht auch in jedem Falle der von Krönig gewählte Name Kollapsinduration zu Recht.

Der Vollständigkeit halber wollen wir noch drei Theorien erwähnen, die die Minderwertigkeit der Spitzen erklären sollen. Wiedersheim (49) betrachtet die Spitzen beim Menschen als einen in der Rückbildung begriffenen Lungenabschnitt, woraus sich auch die fehlende Spitzendisposition bei Tieren erklären soll. Gessner (50) vergleicht die Spitze mit einem Bruchinhalt, die obere Thoraxapertur mit der zugehörigen Bruchpforte. Werner schliesslich erklärt (65) die Lungenspitze für ein rudimentäres, völlig funktionsloses Organ, das in Rückbildung begriffen sei, ohne aber einen Beweis für diese eigenartige Anschauung zu erbringen.

Wir glauben somit bewiesen zu haben, dass auch unter der Voraussetzung einer mangelhaften Spitzeninspiration die Erklärung für das Zustandekommen einer Kollapsinduration möglich ist. Wir hätten nunmehr in dieser theoretischen Erörterung nur noch einen Punkt zu besprechen, nämlich die Prädisposition der rechten Spitze gegenüber der linken, die ja in auffallend hohem Masse besteht. Schoenemann (3) erklärt dies entsprechend seiner Auffassung vom Zustandekommen der Retraktionsinduration durch eine grössere Starrheit des rechten Pleuraraumes, der, wegen der darunter gelagerten festeren und weniger elastischen Leber, bestehende Druckdifferenzen nicht so schnell auszugleichen imstande sei, als der der

1) Und selbst nach dem Orthodiagramm Franckes (12), das eine enorme inspiratorische Erweiterung der Lungenspitze beweisen soll, ist die Differenz zwischen maximaler In- und Expirationsstellung an der Basis immer noch über 3mal so gross als an der Spitze. Auch gibt Desnos im Nouveau Dictionnaire de Médecine, Art.: Amydales, an, dass Lombroso auf Grund physiologischer Schlüsse die Ansicht vertritt, dass bei Hindernissen in den oberen Luftwegen die Inspirationsbewegung fast nur durch das Zwerchfell bewerkstelligt werde.

2) Die inspiratorischen Luftquanten verhalten sich nach Mendel (Médecine moderne. 1897. No. 74) bei Nasen- bzw. Mundatmung wie 5 : 4.

linken Seite, wo der untergelagerte elastische und nach jeder Richtung hin nachgiebige Magen als eine Art Luftkissen wirke. Dass wir uns mit der Schoenemannschen Anschauung in dieser Form nicht einverstanden erklären, und infolgedessen auch diese Hypothese nicht akzeptieren können, ist oben schon dargetan worden.

Krönig (1) hingegen führt eine ganze Reihe von Beweisen an, die in der Tat die Prävalenz der rechten Spitze bis zu einem gewissen Grade erklären. Er beruft sich zunächst auf Tatsachen. Sowohl bei den Pneumokoniosen, als auch speziell bei der Tuberkulose, findet sich in der grossen Mehrzahl der Fälle eine stärkere Beteiligung des rechten Oberlappens als des linken. Auch die Arnoldschen Inhalationsversuche scheinen für eine Bevorzugung der rechten Lunge zu sprechen, denn es zeigte sich bei ihnen, abgesehen von der schon vorhin besprochenen Verteilung des Staubes im Ober- und Unterlappen bei allen Versuchsanordnungen stets mehr oder weniger deutlich, dass die rechte Lunge dunkler gefärbt war als die linke. Gründe der Mechanik sind es, sagt Krönig, die für diese Erfahrungstatsachen die Erklärung bringen. Die Kollapsinduration entsteht nach Krönig durch Bronchitiden, die eingeatmete Staubpartikelchen zur Ursache und eine Verstopfungsatelektase der Alveolen zur Folge hat. Die Frage kommt also für ihn und für uns, die wir seine Erklärung wenigstens als wichtigstes ätiologisches Moment akzeptieren, im wesentlichen darauf hinaus: Warum gelangen mehr Verunreinigungen der Luft in die rechte als in die linke Spitze? Krönig führt folgende zwei Momente an:

1. Der rechte Bronchus ist weiter als der linke, infolgedessen wird die rechte Bronchialbahn mit Staubpartikelchen jeder Art ebenso wie mit Tuberkelbazillen leichter überschwemmt werden als die linke.

2. Nach den Untersuchungen von Helm (1) und Seufferfeld (51) enthält die rechte Lungenspitze mehr Luftkanäle und weniger Parenchym als die linke. Dieser Unterschied scheint uns auch aus den schönen, mittels der Ortho-Stereo-Röntgenographie gewonnenen Bildern Brünings' (52) hervorzugehen. Hieraus ergibt sich, dass die Saugkraft der rechten Lunge grösser sein muss als die der linken, eine Beweisführung, die übrigens Wolff-Eisner für nicht ganz einwandfrei erklärt. Im Einklang zu dieser Annahme Krönigs steht aber auch das Ergebnis, das die Untersuchungen Hasses über die Formveränderungen des Körpers während der Atmung förderten; auch Hasse (33) konstatierte, dass bei Rechtshändern die rechte Brusthälfte weit ausgiebigere Bewegungen macht, als die linke.

Wir haben diesen beiden Erklärungsmomenten noch eine Anzahl anderer hinzuzufügen. Zunächst kommen nicht nur wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus, sondern auch deshalb mehr Staubpartikel in die rechte Lunge, weil sie absolut genommen voluminöser ist als die linke. So kommen auch mehr Staubpartikel in den rechten Oberlappen, teils direkt, teils durch Räuspern, Hustenstösse und sonstiges Pressen. Das Gewicht der rechten Lunge zu dem der linken verhält sich wie 11 : 10. Dieser Umstand erklärt auch wohl die stärkere Aspirationskraft der rechten

Lunge, sowie die grössere Weite des rechten Bronchus. Denn nach den Untersuchungen von Braune und Stahel(53) verhalten sich die Querschnitte der Bronchien an der Bifurkation genau wie die Gewichte der zugehörigen blutleeren Lungen.

Nebenbei wollen wir nur einen weiteren Umstand anführen, den Krönig offenbar zu erwähnen nur vergessen hat, und von dem auch schon Narath(46) spricht, dass nämlich der rechte Bronchus mehr in der Verlängerung der Trachea liegt, als der in einem um 20° kleineren Winkel zur Trachea abgehende linke, weswegen ja auch bekanntlich Fremdkörper jeder Art leichter in die rechte Lunge gelangen.

Ferner scheint aus den Tafeln des Brünigsschen Buches(52) hervorzugehen, dass in dem rechten Oberlappen die Bronchien mit grösserem Kaliber näher an die Spitze heranreichen, als dies auf der linken Seite der Fall ist. Vielleicht beruht dieser Umstand darauf, dass der rechte Oberlappenbronchus, der ja überhaupt in phylogenetischer Beziehung eine viel selbständigere und variabelere Stellung einnimmt als der linke, sich von dem rechten Hauptbronchus früher abzweigt, als dies auf der linken Seite geschieht, worauf auch Narath aufmerksam macht. Durch beide Momente wird daher bedingt, dass der Weg von der Bifurkation zu den höchsten Punkten der Spitzen auf der rechten Seite nicht nur kürzer, sondern auch breiter ist als auf der linken, so dass Staubpartikelchen und Bazillen weniger Gelegenheit haben in dem zähen, klebrigen Schleimüberzug der grösseren Bronchien haften zu bleiben und in grösserer Anzahl in die kleinen Spitzenbronchien vordringen können.

Es kommt aber noch ein anatomischer Unterschied zwischen rechter und linker Lunge hinzu, der dazu beiträgt, die Verunreinigungen der Inspirationsluft auf der linken Seite früher abzufangen. Vergegenwärtigen wir uns die anatomisch-topographischen Verhältnisse des rechten und linken Stammbronchus. Ueber den Anfangsteil des linken Stammbronchus zieht bekanntlich der Arcus aortae hinweg und gibt ihm eine gegen die Medianebene konvexe Krümmung. Weiter unten aber bedingt, wie Rauber-Kopsch(54) sagt, die extramediane, überwiegend linke Lage des Herzens eine zur Medianebene konkave Krümmung. Durch beide Krümmungen erhält der linke Stammbronchus die Form eines S. Der rechte Bronchus dagegen wird in seiner Lage nur von der im Verhältnis zur Aorta und dem Herzen wenig Druck ausübenden Vena azygos, die auf dem Bronchus reitend ihr Blut in die Vena cava superior schickt, beeinflusst und erhält dementsprechend nur eine schwach C-förmige Krümmung. Es ist also ohne weiteres klar, dass in dem linken Stammbronchus schon weit mehr Staubpartikelchen abgefangen und, bevor sie Schaden anrichten konnten, wieder nach aussen befördert werden, als in dem nur wenig gebogenen rechten.

Auch wird von Brünings(52) angegeben, dass die Aorta ziemlich konstant eine systolische Vortreibung der linken Trachealwand zustande bringt. Es wäre möglich, dass durch diese Vorbuchtung solches zähen,

klebrigen Schleimhautwulstes die Staubpassage in den linken Bronchus schwerer wird, als die in den rechten.

Zum Schluss wollen wir nicht vergessen, mitzuteilen, dass auch Schoenemann (3) noch ein Moment angibt, um die Prävalenz der rechten Spitze zu erklären. Er behauptet, dass der rechte Apikalbronchus querer zum Hauptbronchus steht als der linke, und dadurch entsteht natürlich in dem rechten Oberlappen mehr expiratorische Stauung als im linken.

Hiermit wären wir am Ende unserer theoretischen Erörterung. Wenn wir also die Genese der Kollapsinduration nochmals kurz rekapitulieren wollen, so wäre darüber folgendes zu sagen: Die chronische Nasenstenose verursacht, dass eine in jeder Beziehung unreine und die Bronchialschleimhaut reizende Luft in die Lungen eindringt und so zu Entzündungen und Schleimverstopfungen der kleineren Bronchien führt¹⁾. Als natürliche Folge dieser wiederholten Entzündungen kommt es zur Verstopfungsatektase, zur fibrösen Induration. Durch eine Konstitutionsanomalie sind ausserdem die Patienten, um die es sich vorzugsweise hier handelt, zu Erkrankungen der Respirationsschleimhäute prädisponiert. Von allen Lungenteilen aber sind die Spitzen am meisten gefährdet, denn erstens ist ihre Ventilation nach unserer Anschauung schon unter physiologischen Verhältnissen recht mangelhaft, so dass sie an und für sich schon zu Atelektasenbildungen²⁾ neigen, zweitens wird in ihnen eine besonders starke Anhäufung von Staubpartikelchen stattfinden müssen, weil sie trotz geringer Staubzufuhr in allen Mitteln, die den übrigen Lungenabschnitten zur Staubabfuhr zu Gebote stehen, verkürzt sind; ausserdem sind sie so unglücklich gestellt, dass sie zum Teil den Staub, dessen die Unterlappen sich entledigen, aufnehmen müssen und nicht wieder entfernen können. Anlage zu sonstigen bronchitischen Erkrankungen, besonders infolge Trauma und Erkältung, haben die Spitzen vielleicht auch wegen ihrer exponierten Lage. Es kommt ferner noch hinzu, dass bei der stenotischen dyspnoischen Atmung die stärker inspirierenden unteren Lungenabschnitte einen Teil der Alveolenluft aus den Spitzenteilen herausaugen und so die Atelektase wieder befördern.

Die rechte Spitze aber muss bei weitem häufiger erkranken als die linke, denn es gelangt in die rechte Lunge, also auch in die rechte Spitze, bedeutend mehr Staub als in die linke. Differenzen im Kaliber, Verlauf

1) Theoretisch wäre es natürlich möglich, dass auch atrophische Prozesse der Nasenschleimhaut, die ja, wenn auch in geringerem Grade, dieselbe mangelhafte Reinigung usw. der Inspirationluft zur Folge haben wie die Mundatmung, zur Kollapsinduration führen. In praxi haben wir bisher solchen Fall nie beobachtet.

2) Der pathologische Anatom wird natürlich Atelektasen besonders in den unteren, paravertebralen Lungenabschnitten finden, weil diese bei bettlägerigen Patienten am schlechtesten ventiliert werden, und hier noch die schädigende Wirkung der Hypostase hinzukommt. In der Spitze kommen dagegen nur Folgezustände der Atelektase, also meist fibröse Indurationen, dem Anatomen zu Gesicht.

und Abgangsstelle der Bronchien sind für diese ungünstigere Stellung der rechten Spitze anzuschuldigen.

Wenden wir uns nunmehr zur praktischen Seite der Frage. Ich möchte damit beginnen, die von mir beobachteten 18 Fälle mitzuteilen. Im ganzen habe ich 50 Fälle von chronischer Nasenstenose untersucht, so dass wir einen Prozentsatz von 36 für die Kollapsinduration erhalten. Ich gebe zu, dass diese Zahl bei der relativ geringen Anzahl von Fällen eine etwas willkürliche ist, aber immerhin beweist sie doch, dass die Kollapsinduration eine recht häufige Erkrankung ist, und dass man sie speziell in der Praxis der Rhinologen sehr oft antreffen kann, wenn man besonders darauf achtet. Dass man bisher so wenig davon gehört hat, liegt wohl daran, dass die Kollapsinduration an und für sich keine Beschwerden verursacht, denn es lässt sich wohl annehmen, dass die Symptome, von denen berichtet wird, und auf die wir noch zu sprechen kommen, auf das Konto der adenoiden Vegetationen oder der sonstigen nasalen oder retronasalen Prozesse zu setzen ist. So führt die Kollapsinduration selbst den Patienten erst dann zum Arzt, wenn sich auf ihrem Boden eine Folgeerkrankung entwickelt hat; auch davon später. Was die Prozentzahl von 36 betrifft, so möchte ich noch bemerken, dass ich nur schwerere Fälle von schon seit längerer Zeit bestehender Nasenstenose in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen habe, also Fälle, bei denen sich schon seit mehr oder weniger langer Zeit am Tage oder nachts durch den Augenschein oder anamnestisch Mundatmung feststellen liess, die natürlich für das Zustandekommen der Kollapsinduration erforderlich ist.

Ich lasse nunmehr die 18 Fälle folgen und möchte nur noch bemerken, um Wiederholungen zu vermeiden, dass, wo nichts Gegenteiliges gesagt wird, sowohl anamnestisch als auch durch die körperliche Untersuchung von Tuberkulose nichts zu eruieren war, dass im speziellen die Verschieblichkeit der unteren Lungenränder eine tadellose war. Die rhinoskopischen und postrhinoskopischen Befunde sind von Herrn Prof. Rosenberg, die auskultatorischen und perkussorischen zum grossen Teil von Herrn Prof. Krönig, dem ich für sein liebenswürdiges Interesse zu grossem Dank verpflichtet bin, geprüft und bestätigt worden. Ich erwähne zunächst nur die Fälle, die eine Kollapsinduration aufwiesen.

Fall 3. Flora M., 18 Jahre alt.

Seit frühester Kindheit schlechte Nasenatmung, schläft nachts mit offenem Munde, auch bei Tage oft Mund geöffnet. Schon zweimal an adenoiden Vegetationen operiert; Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, starke Deviation septi nach links, linke Seite der Nase fast vollständig geschlossen. Lungenbefund: Rechte Supraklavikulargrube tief eingesunken. Der Schall auf der rechten Spitze ist verkürzt, das Krönigsche Feld schmäler als links, auskultatorisch nichts Abnormes.

Fall 4. Alois G., 22 Jahre alt.

Bekommt seit mehreren Jahren schlecht Luft durch die Nase. Häufig Rachen- und Mandelentzündung. Nasenbefund: Starke, spitzwinkelige Deviation septi nach

links. Lungenbefund: In der rechten Supraklavikulargrube Schall kürzer als links, Einengung des Schallfeldes, sonst alles normal.

Fall 9. Julius K., 35 Jahre alt.

Erschwerte Nasenatmung seit 4 Jahren, vor 2 Jahren Nasenoperation. Nasenbefund: Hypertrophie der hinteren Muschelenden. Lungenbefund: Rechte Spitze vorn gedämpft und Verschmälerung des Krönigschen Feldes. Verschärftes Atmen. Röntgenbefund: Keine Hilusdrüsen, Spitzenfelder frei.

Fall 10. Walter L., 18 Jahre alt.

Erschwerte Nasenatmung seit 4 Jahren, asthmaleidend. Gesichtstypus der chronischen Nasenstenose. Nasenbefund: Septumdeviation nach links. Muschelhypertrophie. Lungenbefund: Grenzen gut verschieblich, bis auf kleine Stelle rechts vorn. Rechts deutliche Dämpfung vorn und hinten. Einengung des Schallfeldes. Röntgenbefund: Beide Spitzen gleichmässig hell, links kleine Drüse. Pirquet —.

Fall 12. Frieda J., 16 Jahre alt.

Bekommt von Jugend an schlecht Luft durch die Nase. Alle Kinderkrankheiten gehabt. Vor 10 Jahren Drüsenoperation am Halse. Nasenbefund: Hyperplasie der Rachenmandel, sehr hoher Gaumen, Mund steht vorn weit offen, nur hintere Molarzähne kommen beim Schliessen zusammen. Lungenbefund: Rechts vorn und hinten starke Einengung des Schallfeldes und deutliche Dämpfung, auch nach Goldscheiders Perkussion. Röntgenbefund: Rechte Spitze dunkler, keine Drüsen. Pirquet schwach +.

Fall 14. Albert W., 14 Jahre alt.

Seit zwei Jahren Behinderung der Nasenatmung und Schlafen mit offenem Munde. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Auf der rechten Spitze vorn leichte Dämpfung und geringe Schallfeldeinengung.

Fall 18. Gertrud D., 16 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren keine Luft durch die Nase, leidet oft an Katarrhen. Seit jeher sehr anfällig. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, Crista links. Lungenbefund: Rechte Supraklavikulargrube ganz eingesunken, starke Einengung des Schallfeldes vorn und hinten, Dämpfung vorn bis zur 2. Rippe, hinten leichtere Dämpfung. Rechts abgeschwächtes Atmen, expiratorisch Bronchialatmen, einzelne krachende Geräusche auf beiden Spitzen. Röntgenbefund: Beide Spitzen etwas verdunkelt, keine Drüsen. Pirquet —.

Fall 19. Grete S., 17 Jahre alt.

Seit 5 Jahren starke Behinderung der Nasenatmung. Fast alle Kinderkrankheiten gehabt. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel und Tonsillen, starke Hypertrophie der Muscheln. Lungenbefund: Schallfeld rechts medial eingeengt, sonst keine Veränderung.

Fall 22. Marie D., 23 Jahre alt.

Seit 18 Jahren Mundatmung, leidet viel an Blutarmut. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechte Supra- und Infraklavikulargrube stark eingesunken. Das rechte Schallfeld ist stark eingeengt, sonst alles normal.

Fall 24. Emil D., 17 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren mangelhafte Nasenatmung, Schlafen mit offenem Mund, fühlt sich sonst ganz gesund. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Septumdeviation. Lungenbefund: Rechte Spitze vorn und hinten deutlich ge-

dämpft, sonst nichts Abnormes. Röntgenbefund: Rechte Spitze kleiner und etwas dunkler als die linke. Keine Drüsen.

Fall 25. Karl S., 8 Jahre alt.

Früher häufig Krämpfe. Schon als Säugling nachts mit offenem Munde geschlafen. Starke Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln. Lungenbefund: Schallfeld rechts eingeengt, sonst alles normal. Röntgenbild: Links kleine Hilusdrüse, rechte Spitze etwas dunkler. Pirquet minus. Nachuntersuchung: Höchstens rechts hinten geringe Schallfeldeinengung. Röntgenbefund: Rechte Spitze etwas dunkler, links kleine Hilusdrüse.

Fall 29. Else B., 7 Jahre alt.

Seit einigen Jahren Mundatmung, häufig Husten. Nasenbefund, Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechte Spitze deutlich gedämpft, vorn und hinten starke Einengung des Schallfeldes. Röntgenbefund: Rechte Spitze etwas schmaler und dunkler, keine Drüsen. Pirquet —.

Fall 38. Emil C., 20 Jahre alt.

Angeblich immer gesund, angeblich erst seit kurzer Zeit Nasenverstopfung, etwas debiler Gesamteindruck. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel und der Muscheln, geringe Deviatio septi. Lungenbefund: Rechts hinten Dämpfung bis zur zweiten Rippe, verschärftes In- und Exspirium. Pirquet —, Konjunktivalreaktion —.

Fall 39. Jakob B., 15 Jahre alt.

Seit 3 Jahren Nasenverstopfung, fast alle Kinderkrankheiten gehabt. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, Septumdeviation. Thorax rechts oben abgeflacht, rechts hinten starke, vorne geringe Schallfeldeinengung. Pirquet 2mal schwach +.

Fall 42. Gerhard E., 6 Jahre alt.

Vor 3 Jahren Scharlach, seitdem dauernde Nasenverstopfung. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechts hinten Dämpfung bis zur zweiten Rippe, vorn geringere Dämpfung. Pirquet —. Nachuntersuchung: Rechtes hinteres Schallfeld stark eingeengt, vorn weniger, Dämpfung (auch nach Goldscheiderscher Perkussion) nur in der Fossa supraclavicularis und supraspinata.

Fall 44. Reinhold N., 6 Jahre alt.

Seit über 2 Jahren verstopfte Nase. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechte Supraklavikulargrube gedämpft, rechts vorne Schallfeldeinengung, rechts hinten normaler Schall. Pirquet schwach +.

Fall 46. Jakob K., 11 Jahre alt.

Seit dem 3. Lebensjahre Mundatmung, vor 6 und vor 2 Jahren an der Nase operiert, starker Schnupfen. Vor 4 Jahren Pertussis, seitdem häufig Bronchitis. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechts vorn Dämpfung und Schallfeldeinengung. Ab und zu schwaches Pfeifen.

Fall 47. Johanna M., 10 Jahre alt.

Seit 5 Jahren verstopfte Nase, vor 4 Jahren schon Adenotomie, häufig Erkältung. Nasenbefund: Geringe Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Vorn deutliche Dämpfung der rechten Spitze, abgeschwächtes Atemgeräusch, auch bei Goldscheiderscher Perkussion. Pirquet —.

Was die Art der Nasenstenose anlangt, so bestand also in 15 Fällen eine Hyperplasie der Rachenmandel, bisweilen mit einer solchen der Tonsillen oder der Muscheln, oder mit einer *Deviatio septi* kombiniert. Es handelte sich um Muschelhypertrophien allein zweimal, einmal nur um eine hochgradige Septumdeviation. Das Alter, in dem die Kollapsinduration auftritt, scheint ein recht frühes zu sein; nach unserem Material handelt es sich wohl meist um die zweite Hälfte des Kindesalters bzw. die beginnende Pubertät. Die beiden jüngsten Patienten, die wir beobachteten, standen im Alter von 6 Jahren, die Mehrzahl hingegen im Pubertätsalter. Eine besondere Disposition eines Geschlechtes hat sich nicht gezeigt.

Was die einzelnen Fälle anbelangt, so möchte ich nur noch auf drei kurz eingehen. Bei Fall 25 fand sich bei der Nachuntersuchung eine erhebliche Besserung des objektiven Lungenbefundes, Patient lebt in einem Dorf in der Mark und ist immer in frischer Luft. Es handelte sich also hier offenbar um ein sehr frühes Stadium der Atelektase, die sich fast vollkommen zurückgebildet hat. Dasselbe gilt von Fall 42. Auch dieser Patient lebt auf dem Lande. Fall 10 ist in anderer Beziehung interessant. Er zeigte den Typus der Kollapsinduration, nur war rechts vorn an einer kleinen Stelle die Lunge nicht gut verschieblich. Da wir eine Tuberkulose für ausgeschlossen hielten, erkundigten wir uns noch eingehender über frühere Krankheiten des Patienten und erfuhren schliesslich, dass er vor einigen Jahren an derselben Stelle des Thorax, an dem die Verschieblichkeit nur gering war, ein stärkeres Trauma erlitten hatte. Es handelte sich also offenbar um eine traumatische Synechie der Pleurablätter. Der Fall beweist, dass man auch die Krönigschen Kardinalsymptome nicht schematisch hinnehmen darf, sondern bisweilen individuell nach dem einzelnen Fall variieren muss.

Von den übrigen Fällen, bei denen eine Kollapsinduration nicht bestand, möchte ich nur einige erwähnen, die mir für das Verständnis der Kollapsinduration bzw. für die Differentialdiagnose besonders wichtig erscheinen, so

Fall 17. Gertrud M., 20 Jahre alt.

Seit mindestens 4 Jahren Nasenverstopfung. Nasenbefund: Septumdeviation, Muschelhypertrophie. Lungenbefund: Auf der linken Spitze Perkussionssehall etwas abgeschwächt, verschmälertes Schallfeld. Vereinzelte Rhonchi. Verschieblichkeit der Lungengrenze links geringer als rechts.

Ursprünglich dachten wir hier an eine Kollapsinduration der linken Spitze. Da sich aber bei mehrmaliger Untersuchung auf der linken Seite eine deutlich verminderte respiratorische Bewegung der unteren Lungengrenze fand, sind wir doch zweifelhaft, ob es sich hier nicht um Tuberkulose handelt, zumal da eine rein linksseitige Kollapsinduration nach Krönig immer sehr verdächtig auf Tuberkulose ist.

Fall 31. Georg D., 18 Jahre alt.

Seit mindestens 2 Jahren Nasenverstopfung und Mundatmung. Nasenbefund: Septumdeviation, Rhinitis hypertrophicans. Lungenbefund: Linke Supraklavikular-

grube etwas eingesunken, links vielleicht minimale Schallabschwächung, die aber nicht sicher. Nachuntersuchung nach $\frac{3}{4}$ Jahr: Kein Schallunterschied beider Spitzen.

Wir waren auch hier zweifelhaft, ob wir es mit einer beginnenden Kollapsinduration zu tun hätten oder nicht. Die Nasenstenose wurde beseitigt und nach $\frac{3}{4}$ Jahr war der Schallunterschied verschwunden. Die Möglichkeit liegt immerhin vor, dass es hier schon zum Beginn der Atelektasenbildung gekommen war, die sich nach Beseitigung des Atemhindernisses wieder zurückbildete, weil sich noch keine fibrös-produktiven Veränderungen hinzugesellt hatten.

Fall 30. Hermann P., 27 Jahre alt.

Als Kind Rachitis und Drüenschwellung am Hals. Seit über einem Jahre Mundatmung. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, Rhinitis hypertrophicans. Lungen normal. Patient ist aus Brandenburg und hat als Molkereihilfe in grossen luftigen Räumen zu tun, ist viel im Freien.

Fall 36. Walter S., 15 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren Mundatmung, Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandel. Lungen normal, beide Supraklavikulargruben eingesunken. Patient ist viel im Freien, im Sommer stets auf dem Land.

Diese Fälle gehören zusammen. Bei allen beiden war die Nasenstenose so hochgradig, dass wir sicher eine Kollapsinduration erwarteten, die sich aber nicht zeigte. Der Umstand, dass beide Patienten viel in guter Luft sind, scheint mir doch eine gute Erklärung für das gewöhnliche Zustandekommen der Kollapsinduration zu geben. Es fehlen zwar bisher noch alle Erfahrungen über die Häufigkeit derselben auf dem Land und in der Grossstadt, aber wenn ich die beiden Fälle richtig interpretiere, so lässt sich wohl ein häufigeres Auftreten der Erkrankung in der Grossstadt mit ihrem reichen Russ- und Staubgehalt vermuten.

Fall 49. Max M., 18 Jahre alt.

Vor 8 Jahren Adenotomie, seit 3 Jahren wieder Mundatmung, starke Deviation septi. Lungen normal. Patient ist seit 7 Jahren im Turnverein und macht dort systematische Atemübungen.

Auch hier erwartete ich eine Kollapsinduration, die aber offenbar durch die Atemübungen nicht zur Entwicklung gekommen war. Dieser Fall scheint mir auch gegen die Annahme Krönigs zu sprechen, dass die Stäubchen durch vermehrte Inspiration in die Spitzen gelangen, denn sonst hätte man doch hier bei der relativ starken inspiratorischen Spitzendehnung eine Kollapsinduration erwarten sollen.

Die drei letztgenannten Fälle geben auch ein Bild davon, wie weit sich beginnende Atelektasen durch fleissige Atemübungen und reichlichen Aufenthalt in reiner Luft günstig beeinflussen lassen.

Fall 43. Erich L., 5 Jahre alt.

Seit über 1 Jahr Nasenverstopfung, Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Einengung des Schallfeldes links hinten, hier auch Schall kürzer; rechts vorn Schall etwas kürzer als links. Grenzen gut verschieblich. Muskelrelief links hinten etwas stärker ausgebildet als rechts. Skoliose, Thorax asymmetrisch, Zeichen von Rachitis.

Dies wäre noch ein Fall linksseitiger Kollapsinduration, aber auf Grund der Thoraxasymmetrien muss man hier wohl eher an eine Heteromorphie der Spitze denken, bzw. die Asymmetrien des Knochenbaues und der Weichteile erlauben hier keine vergleichenden perkussorischen Werte. Wir haben demnach keinen sicheren Fall einer linksseitigen Kollapsinduration gesehen. Krönig meint hierzu, dass gelegentlich, bei längerem Bestehen der Nasenstenose auch beide Spitzen in Mitleidenschaft gezogen werden können, wenn auch gewöhnlich mit Prävalenz der rechten.

Was die Diagnose der Kollapsinduration anlangt, so ist sie für jemand, der einigermaßen die Krönigsche Perkussionsmethode beherrscht, über die Krönig (1) und Klopstock (55) genauere Auskunft geben, nicht schwer. Es fällt bei der Untersuchung meist sofort der für adenoide Vegetationen typische Gesichtsausdruck auf, ferner die isolierte Dämpfung der rechten Spitze, sowie Verschmälerung des Spitzenisthmus, während der Gesamteindruck des Patienten durchaus nicht der eines Tuberkulösen ist. Die Dämpfung der rechten Spitze ist aber immerhin mit Vorsicht aufzunehmen. Zunächst muss man sich bewusst sein, dass eine minimale Schalldifferenz zu Ungunsten der rechten Seite durchaus physiologisch ist. Dies hat wohl seinen Grund einmal in der stärkeren Entwicklung der Muskulatur des rechten Schultergürtels bei Rechtshändern, andererseits auch, wie Seufferheld (51) hervorhebt, in der Hypertrophie der rechten Thoraxhälfte, die „die rechte grössere Lunge ventilieren und dazu noch einen verstärkten Inspirationsstrom (Fränkel) auf der rechten Seite erzielen muss“. Handelt es sich also um eine besonders grosse Differenz in der Muskelentwicklung beider Thoraxhälften, so wird natürlich auch der Schallunterschied rechts und links umso grösser sein, und man wird sich daher, wenn man einen solchen auf einer Spitze erhält, in jedem einzelnen Falle zu fragen haben, ob er nicht durch die verschieden starke Entwicklung des Muskelreliefs seine ausreichende Erklärung findet.

Ein anderer Fehler, der eventuell noch möglich wäre, ist die Verkenntung der von Krönig (1) so genannten Heterotopien und Heteromorphien der Lungenspitzen. Letztere, eine Aenderung der Lungenspitzen-gestalt und -form, dürfte wohl eine relativ seltene Anomalie sein und gewöhnlich durch Veränderung des Thoraxskeletts verursacht werden. Wenn aber starke Thoraxdeformitäten bestehen, so ist es selbstverständlich, dass man aus der Vergleichung des Perkussionsschalls der beiden verschieden geformten Thoraxhälften keine wichtigen Schlüsse wird ziehen können. Anders verhält es sich mit der Heterotopie, der Lageanomalie der Lungenspitze, die nach Krönigs Erfahrung nicht so sehr selten angetroffen wird. Aber auch sie wird nur der übersehen können, der es versäumt, beide Ränder des Krönigschen Schallfeldes herauszuperkutieren: denn bei der Heterotopie ist das Schallfeld von normaler Breite und nur als ganzes verschoben; es besteht, wie Klopstock (55) sagt, Tiefstand der oberen Lungengrenzen bei normalem Schallfeld.

Nur beiläufig wollen wir daran erinnern, dass das Atemgeräusch über der rechten Lungenspitze oft, besonders bei Kindern, schärfer ist als auf der linken Seite, ein Umstand, den auch Seufferheld oft beobachtet hat, und der von Hasse auf die ausgiebigere Bewegung der rechten Thoraxhälfte geschoben wird.

Wenn also die Differentialdiagnose zwischen der Kollapsinduration und den genannten Anomalien leicht ist, so lässt sich dies keineswegs behaupten von einer anderen Erkrankung der Spitze, der Tuberkulose. Sobald es sich um eine offensichtliche tuberkulöse Erkrankung handelt, oder gar schon Bazillen im Sputum nachweisbar sind, bestehen natürlich keine Schwierigkeiten, aber in den initialen Fällen einer geschlossenen oder abgeheilten Tuberkulose oder bei einem kleinen Erkrankungsherd kann, zumal da sich die Kollapsinduration mit der Tuberkulose kombinieren kann, die Differentialdiagnose bisweilen unmöglich sein. Hier nun hat Krönig zwei sehr wichtige differentialdiagnostische Merkmale angegeben, die nach seinen zahlreichen Erfahrungen selten zu versagen scheinen. Das erste besteht darin, dass bei einer tuberkulösen Erkrankung der Spitze die Grenzen des Schallfeldes verwischt sind, so dass sich keine scharfe Grenze zwischen dem Lungenschall und dem leeren Schall findet, während bei der Kollapsinduration stets zwei haarscharfe, aber eben einander genäherte Grenzen des Schallfeldes vorhanden sind.

Ein zweites, vielleicht noch wichtigeres Moment liegt nach Krönig in der inspiratorischen Verschieblichkeit der unteren und medialen Lungenränder. Nach Krönig findet bei der Tuberkulose frühzeitig eine Absonderung von Giftstoffen statt, die auf dem Lymphwege in den Pleura-raum gelangen, hier der Schwerkraft folgend nach unten sinken und zur Verlötung beider Pleurablätter führen, so dass die Lunge bei der Inspiration nicht so weit wie normalerweise in die Komplementärräume hinabsteigen kann. Bei der Kollapsinduration hingegen hat man fast stets eine respiratorische Verschieblichkeit von normalem Umfang zu erwarten, wenn es auch wohl, wie Krönig meint, nicht ausgeschlossen ist, dass wiederholte Staubeinatmungen bisweilen auch zu entzündlich-pleuralen Reizzuständen in den basalen Abschnitten führen. Als nicht so sichere differential-diagnostische Merkmale sind ferner hervorzuheben das Fehlen fast jeder auf Tuberkulose deutender anamnestischer Angabe, sowie der gut entwickelte Thorax, an dem als einzige krankhafte Veränderung nur die eingesunkene rechte Supraklavikulargrube auffällt. Auch der Gesamteindruck des Patienten ist meist nicht derart, dass man eine Tuberkulose erwartet, insbesondere fehlen die Zeichen jedweder Giftwirkung. Diese letzteren Momente sind natürlich nur mit grosser Vorsicht zu verwerten.

Es ist nun zuerst Krönig der Vorwurf gemacht worden, dass er die Möglichkeit einer Tuberkulose bei der als Kollapsinduration von ihm bezeichneten Erkrankung durchaus nicht ausgeschlossen habe, und die Vermutung ausgesprochen worden, dass es sich hier wohl nur um eine be-

sonders gutartig verlaufende Tuberkulose handelt. In der letzten Zeit haben zwar verschiedene Autoren die Kollapsinduration als selbständiges Krankheitsbild akzeptiert [unter andern Wolff-Eisner (17), Bandelier und Roepke (56)¹⁾], ich will aber doch noch einige Beweise dafür anführen. Hier kommen zunächst in Betracht die beiden von Krönig angegebenen, differentialdiagnostisch so äusserst wichtigen Symptome, die Krönig sonst fast bei jeder noch so frühen Tuberkulose ausgesprochen fand. Ferner stellte Wolff-Eisner im Jahre 1909 in der Berliner med. Gesellschaft einen Fall von Kollapsinduration vor, wobei er hervorhob, dass es sich bei dieser Erkrankung nicht um Tuberkulose handeln könne, da oft alle Tuberkulinreaktionen negativ ausfielen, was sonst nur in den letzten Stadien der Tuberkulose möglich sei. In dem vorgestellten Fall war ferner im Verlauf von 3 Wochen durch methodische Atemübungen die Atelektase so weit aufgehoben, dass das vorher bestehende Bronchialatmen vollkommen verschwunden war. Diese schnelle Besserung spricht wohl deutlich gegen eine tuberkulöse Erkrankung. Als letztes wichtiges Moment möchte ich noch anführen, dass bei allen 28 Patienten, die Blümel in Görbersdorf als Kollapsinduration diagnostizierte, die probatorische Tuberkulininjektion negativ ausfiel.

Mir war es leider nicht möglich, da es sich um poliklinisches Material handelte, eine andere als die Pirquetsche Tuberkulinreaktion und auch diese nicht in allen Fällen zu verwenden. Man kann mir leicht einwenden, dass diese bei grösseren Kindern und Erwachsenen bedeutungslos ist, aber ihr negativer Ausfall spricht doch, da sie die feinste Reaktion ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Tuberkulose, und ihr positiver Ausfall nicht für eine bestehende tuberkulöse Erkrankung; und in der Tat reagierten 6 von unseren Patienten (9 wurden im ganzen geimpft) negativ. Trotzdem es sich also um kleine Zahlen handelt, sprechen sie doch meines Erachtens in diesem Falle eine deutliche Sprache. Bei einem 10. Fall endlich, der mir von Herrn Professor Krönig liebenswürdigerweise überwiesen wurde, waren Pirquetsche und Konjunktivalreaktion negativ. Im übrigen war ich auch der Ansicht, dass die von Krönig angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale ihre Feuerprobe in so glänzender Weise bestanden hatten, dass eine weitere Notwendigkeit, die Tuberkulose in jedem dieser Fälle mittels Tuberkulinreaktion auszuschliessen, nicht mehr vorlag.

Nun ist aber noch von anderer Seite ein Einwand gemacht worden, der die Existenz einer Kollapsinduration als selbständiger Krankheit bestreitet und die von Krönig so gedeutete Dämpfung auf ein anderes Moment zurückführt. J. H. Bing (57) nämlich hat die Hypothese aufgestellt, dass die Krönigsche Kollapsinduration bei chronischer Nasenstenose eine Geschwulst der Bronchialdrüsen sei. Bing behauptet, dass die um Trachea und Bronchien gelagerten Lymphdrüsen mehr nach rechts

1) Nach persönlicher Mitteilung von Krönig auch Weicker.

als nach links von der Medianebene gelegen seien, dass sie durch die Krönigsche Spitzenperkussion mit getroffen würden und nun auf der rechten Seite die sogenannte Spitzendämpfung erzeugten. Die Vergrößerung der Bronchialdrüsen erkläre sich aber bei der Nasenstenose einmal durch den allgemeinen Lymphatismus der Kinder mit adenoiden Vegetationen und zweitens durch die Anthrakose der Drüsen infolge der mangelnden Filtration der Inspirationsluft. Zunächst nun möchte ich bezweifeln, dass bei der leisen Perkussion, die nach Krönig für die Bestimmung der Schallfelder erforderlich ist, die Hilusdrüsen von dem Perkussionsstoss getroffen werden. Auch erklärt Klopstock (55), dass die anatomische Lage der Bronchialdrüsen die rechtsseitige Dämpfung nicht erklären könne. Aber wir haben noch auf anderem Wege zu beweisen versucht, dass die Behauptung Bings nicht zutrifft. Es ist mir nämlich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Krönig möglich gewesen, in einigen Fällen eine Röntgendurchleuchtung der Patienten vorzunehmen, deren Resultate ich oben schon mitgeteilt habe. Danach fanden sich auf dem Röntgensschirm 6 mal gar keine Drüsen und 2 mal eine kleine Hilusdrüse auf der linken Seite. Da nun Bing angibt, dass nicht jede geschwollene Drüse einen Schatten gibt (immerhin hätte man aber trotzdem wohl andere Resultate erwarten dürfen, wenn Bings Anschauung richtig wäre), haben wir nun auch in einigen uns besonders typisch erscheinenden Fällen die Perkussion nach der Methode Goldscheiders vorgenommen, die stets eine sagittale Perkussionsrichtung innehält, sodass also nur das Gewebe der Spitzen und keine tiefer liegende Drüse von dem Perkussionsschlag getroffen werden kann, und wir haben in jedem Falle den gleichen Schallunterschied wie bei der Perkussionsmethode Krönigs wahrgenommen. Hiermit glauben wir auch in Bings Sinne am besten bewiesen zu haben, dass es sich bei der vorliegenden Dämpfung um eine Veränderung in der Spitze, also um eine Kollapsinduration, und nicht um eine Bronchialdrüsengeschwulst handelt.

Was die Röntgendurchleuchtung in bezug auf die Kollapsinduration anlangt, so möchte ich noch bemerken, dass wir, wie schon aus den obigen Angaben hervorgeht, zweimal keine Veränderungen an der Spitze wahrnahmen, dreimal erschien sie etwas dunkler, einmal etwas schmaler und dunkler, und einmal etwas kleiner und dunkler in den oberen Partien.

Wir hätten nunmehr die Symptome der Kollapsinduration zu besprechen. Wir haben oben die von anderen Autoren angegebenen Symptome schon mitgeteilt. Nach unseren eigenen Erfahrungen wäre noch folgendes hinzuzufügen: Was die objektiven Untersuchungsergebnisse anlangt, so handelte es sich, wie schon gesagt, 15 mal um Hypertrophie der Rachenmandel, die sich in einigen Fällen mit Septumdeviation und Muschelhypertrophie kombinierte; einmal lag eine hochgradige Septumdeviation vor; zweimal handelte es sich um Hypertrophie der Muscheln, besonders der unteren. Was die Lungenbefunde anlangt, so war der Thorax fast stets gut entwickelt, nur meist die rechte Supraklavikulargrube eingesunken.

Die perkussorischen Befunde schwankten zwischen einer Dämpfung bis zur zweiten Rippe und einer geringen Einengung des Spitzenisthmus. Die auskultatorischen Befunde waren sehr wechselnd; das Atemgeräusch hatte alle Uebergänge vom vesikulären bis zum Bronchialatmen, auch waren in manchen Fällen viele Nebengeräusche vorhanden; jedenfalls bietet also das Atemgeräusch nichts für die Kollapsinduration besonders Charakteristisches.

Wir kommen nun zu den subjektiven Beschwerden der Patienten, und wir müssen da sagen, dass wir in keinem Fall solche gefunden haben, die wir direkt von der Kollapsinduration abzuleiten gezwungen gewesen wären, sondern alle Beschwerden, die uns angegeben wurden, entsprachen der Art der Nasenstenose. Da es sich also meist um Hypertrophie der Rachenmandel handelte, begegneten wir mehr oder weniger vollständig den bei dieser Krankheit bekannten Symptomen, die aufzuzählen wir hier für überflüssig halten. Jedenfalls aber wollen wir hervorheben, dass wir Beschwerden wie Bluthusten, Herzklopfen und Nachtschweisse, wie sie von Blümel angegeben werden, nie vorfanden. Aber wir sind der Ansicht, dass sich zweifellos auch diese Beschwerden von der hypertrophischen Rachenmandel und ihren direkten Folgen ableiten lassen und also auch mit der Kollapsinduration in keinem direkten Zusammenhang stehen. Dies ergibt sich schon daraus, dass alle Beschwerden der Patienten, auch nach Blümels Angaben, kurze Zeit nach Beseitigung der Nasenstenose verschwanden.

Die Prognose der Kollapsinduration kann man sich aus den anatomischen Vorgängen leicht entwickeln. Sobald es sich um eine Atelektase handelt, lässt sie sich meist noch durch systematische Atemübungen beseitigen; sobald aber die produktiven fibrösen Prozesse eingesetzt haben, ist natürlich eine Rückbildung des erkrankten Gewebes in lufthaltiges normales nicht mehr möglich. So fanden wir auch bei einer nach etwa $\frac{3}{4}$ bis 1 Jahr vorgenommenen Nachuntersuchung unserer Fälle, von der oben nur die wichtigsten Ergebnisse mitgeteilt wurden, den gleichen Befund über der rechten Lungenspitze; nur in scheinbar ganz initialen Fällen fand sich ein völliges oder teilweises Zurückgehen aller auskultatorischen und einmal auch perkussorischen Veränderungen, wie es ja auch bei dem oben erwähnten Patienten von Wolff-Eisner der Fall war. Hierbei habe ich die Erfahrung gemacht, dass dieses Zurückgehen der atelektatischen Veränderungen am häufigsten bei solchen Patienten vorkommt, die sich viel in freier, reiner Luft aufhalten, besonders also bei der Landbevölkerung. Die Kollapsinduration an sich hat nun wohl keinerlei irgendwie ernstere Folgen, aber insofern ist sie sehr gefährlich, als sie einer anderen Erkrankung, der Tuberkulose, einen ausserordentlich günstigen Nährboden bietet. Wir haben gesehen, dass schon physiologischer Weise die Lungenspitze eine Disposition für Ansiedelung und Vermehrung der Tuberkelbazillen zeigt, in noch höherem Masse ist dies natürlich in einem atelektatischen Gewebe der Fall, wo Ventilation, Blut- und Lymphzirkulation völlig dar-

niederliegen (dies beweisen auch Harts Fälle von atypischer Lokalisation einer primären Tuberkulose). Auch Hart (21) gibt zu, dass bei der Kollapsinduration eine besonders grosse Gefahr für die tuberkulöse Infektion besteht. Es ist sogar recht wahrscheinlich, dass die Entstehung einer rechtsseitigen Spitzentuberkulose häufig auf dem Umwege über eine Kollapsinduration entsteht, und auch Krönig hält diesen Vorgang für durchaus nicht selten, so dass er sich in Zukunft vielleicht noch oft beobachten lassen wird. So erwähnt Krönig, dass er auch unter verwandten Mitgliedern grösserer Familien das Vorkommen teils von tuberkulösen Infiltrationen, teils von einfacher Kollapsinduration öfter bemerkt habe, und der Schluss, dass beide Erkrankungen nur Ursache und Folge darstellen, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Erkenntnis dieses Zusammenhanges ist aber durchaus keine neue. Denn schon vor über 30 Jahren hat Wernicke (58) auf die Bedeutung solch atelektatischer und semi-atelektatischer Prozesse in der Lungenspitze für das Zustandekommen einer Tuberkulose hingewiesen.

Mit Rücksicht auf diese Gefahr, dass sich eine tuberkulöse Erkrankung auf die Kollapsinduration aufpropft, ist in jedem Falle ein sofortiges therapeutisches Eingreifen erforderlich. Dies besteht zunächst in der operativen Beseitigung der Nasenstenose und später in methodischen Atemübungen in guter staubfreier Luft, die zweifellos den Erfolg haben können, kollabiertes, noch nicht induriertes Lungengewebe wieder in normales zu verwandeln. Eventuell noch bestehende Bronchitiden werden auch zweifellos durch diese Massnahmen am günstigsten beeinflusst werden.

Was nun schliesslich die praktische Bedeutung der Kollapsinduration angeht, so liegt diese, wie schon Krönig und die drei anderen Autoren angegeben haben, ausschliesslich in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Man muss die Kollapsinduration kennen, sonst wird man oft eine Spitzentuberkulose diagnostizieren, die nicht vorhanden ist, und sich so wie dem Patienten manche unnötige Sorge und Not bereiten. Geradezu verhängnisvoll aber ist es, wie Richter (4) betont, wenn ein Patient mit einer Kollapsinduration als beginnende Tuberkulose in eine Lungenheilstätte geschickt wird, wo seine in so hohem Grade für die Infektion disponierte Lungenspitze dieser noch besonders exponiert wird. Es ist daher wünschenswert, dass das Krankheitsbild der Kollapsinduration unter den Aerzten in weiteren Kreisen bekannt wird, als dies bisher der Fall ist.

Literaturverzeichnis.

1. G. Krönig, Ueber einfache nichttuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze usw. und Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Deutsche Klinik. 1907.
2. Blümel, Ueber Kollapsinduration der rechten Lungenspitze. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 30.

3. Schoenemann, Die nichttuberkulöse Lungenspitzeninduration. Schweizerische Rundschau f. Med. vom 2. VIII. 1909.
4. Richter, Zur Kenntnis der einfachen, nichttuberkulösen Kollapsinduration. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
5. Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. I. Abschnitt. Zeitschrift f. klin. Med. XII. 1887.
6. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen. Leipzig 1885.
7. Birch-Hirschfeld, Ueber Sitz und Entstehung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
8. Kussmaul, Arch. f. klin. Med. Bd. II.
9. Merkel, Beiträge zur Kasuistik der Staubinhalationskrankheiten. Archiv f. klin. Med. Bd. 9.
10. B. Fränkel, Art.: Adenoide Vegetationen aus Eulenburgs Realenzyklopädie.
11. Henke, Topographische Anatomie. Berlin 1884.
12. Francke, Die Orthodiagraphie. München 1906.
13. Jössel und Waldeyer, Handbuch der topographischen Anatomie. Bonn 1899.
14. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885 bis 1907.
15. Meltzer, The respiratory changes of the intrathoracic pressure. Journ. of physiol. XIII. 1892.
16. Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.
17. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität. Würzburg 1909.
18. Burchardt, Luftströmungen in der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. XVII.
19. Landois, Lehrbuch der Physiologie. Berlin-Wien 1905.
20. A. Baginsky, Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 18. XII. 1901.
21. Hart, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen aus Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. XIV. 1. 1910.
22. Bloch, Heymanns Handbuch der Laryngologie, Art.: Allgemeine Semiotik der Rachenkrankheiten.
23. Blumenfeld, Art.: Obere Luftwege aus Schröder-Blumenfelds Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig 1905.
24. Löwenberg, Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal. Paris 1879.
25. Solly, The relation of nasal and laryngeal diseases to pulmonary tuberculosis. Journ. americ. 1894.
26. Dupuytren, Mémoires sur la dépression latérale des parois de la poitrine. Répert. générale de l'anatomie et physiologie pathol. 1828.
27. Andersonn, Journ. of the americ. med. assoc. 20. XI. 1909.
28. Goldscheider, Die Perkussion der Lungenspitze. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 40, 41.
29. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenerkrankungen. Wiesbaden 1902.
30. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.
31. Hart, Mechanische Disposition der Lungenspitze usw. Stuttgart 1906.

32. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
33. Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers usw. Jena 1890.
34. Stern, Mechanismus der inspiratorischen Lungenerweiterung. Wiener akad. Anzeiger. 1872. 28.
35. Riegel, Die Atembewegungen. Würzburg 1873.
36. Orth, Anatomisches und Aetiologisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887.
37. Ribbért, Ueber die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 17.
38. Rindfleisch, Art.: Chronische und akute Tuberkulose aus Ziemssens Handbuch. 2. Aufl. Leipzig 1877.
39. Zenker, Pneumokoniosis. Deutsches Archiv f. klin. Med. II.
40. Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Zirkulation. Berlin 1845.
41. Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
42. Koster, Untersuchungen über die Ursachen der chronischen Lungentuberkulose. Diss. Freiburg i. B. 1892.
43. Hasse, Ueber den Bau der menschlichen Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1892.
44. Aufrecht, Ursache und örtlicher Beginn der Lungentuberkulose. Wien 1900.
45. A. Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.
46. Narath, Der Bronchialbaum des Menschen und der Säugetiere. Stuttgart 1901.
47. Paltauf, Tod durch Ertrinken. Wien 1888.
48. Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin.
49. Wiedersheim, Ueber das Altern der Organe. Politisch-anthropolog. Revue. Jahrg. II. Heft 6.
50. Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose usw. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. 1905.
51. Seufferheld, Ueber den Unterschied im physikalischen Verhalten beider Lungenspitzen. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VII. Heft 1. Würzburg 1907.
52. Brünings, Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Wiesbaden 1910.
53. Braune und Stahel, Ueber das Verhältnis der Lungen als zu ventilierende Hohlräume usw. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1886.
54. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. Berlin.
55. Klopstock, Zur Perkussion der Lungenspitzen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
56. Bandelier und Roepke, Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1911.
57. Bing, Falsche Dämpfung in der rechten Lungenspitze. Berl. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 9.
58. Wernich, Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft vom 8. Jan. 1878.
59. Hofbauer, Zur Pathogenese der Lungenspitzentuberkulose. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6.

60. Rühle, Art.: Lungenschwindsucht in Ziemssens Handbuch. 1887.
 61. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Wien 1905.
 62. Bollinger, Die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 29 u. 30.
 63. Klebs, Die kausale Behandlung der Tuberkulose. 1894.
 64. Goldscheider, Ueber die physikalische Frühdiagnose der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69.
 65. Werner, Zur Aetiologie der Spitzentuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1901.
 66. Hart, Die Disposition der Lungenspitzen usw. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 3.
-

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Max Rosenberg, mosaischer Konfession, wurde geboren am 15. Februar 1887 zu Berlin als Sohn des Laryngologen Prof. Albert Rosenberg. Seine Schulbildung genoss er auf dem Berliner Kgl. Französischen Gymnasium, das er im Oktober 1905 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich dem Studium der Medizin an den Universitäten Berlin, Freiburg und München und bestand in Berlin am 11. März 1908 die ärztliche Vorprüfung und am 21. Januar 1911 die ärztliche Prüfung mit den Zensuren „gut“.

Folgenden Herren ist der Verfasser als seinen Lehrern zu Dank verpflichtet:

In Berlin: Beitzke, Benda, Bier, Blumreich, Börnstein, Brüll, Bumm, Engelmann (†), E. Fischer, Flügge, B. Fränkel, Hildebrand, Hertwig, Jolly, Joseph, Karewski, Kopsch, Kraus, Krönig, Lesser, Lewin, v. Luschan, v. Michel, v. Olshausen, Orth, Passow, Rubner, F. E. Schulze, Senator, Stadelmann, F. Strassmann, P. Strassmann, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Ziehen.

In Freiburg: Aschoff, Reerink, Schliep, Schridde.

In München: v. Bayer, Goebel.
